Lane Medical Library

Aus der psychiatrischen- und Nerven-Klinik des Herrn
Geheimrat Professor Dr. Jolly.

Ueber Aneurysmata an der Basis cerebri

mit

besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aneurysma Art. communicantis post. dextrae.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 29. Juli 1898

nebst den angeführten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Julius Hey

aus Bergzabern, Rheinpfalz.

Opponenten:

Herr Dr. med. Paul Röthig.
„ „ „ Walther Heise.
„ „ „ Emanuel Fränkel.

BERLIN.
Max Günther.

Meinen teuren Eltern und Geschwistern

in

treuer Liebe und steter Dankbarkeit.

Obwohl schon vor nahezu 400 Jahren Ambroise Paré die Beobachtung über ein Aneurysma der Lungenarterie veröffentlichte und Vesal ein solches der Aorta nicht nur beschrieben, sondern auch diagnostizirt hat, so ist die Kenntnis der inneren Aneurysmen und besonders der der Hirnarterien doch eine relativ späte, weil man sich nur der Beobachtung der äusseren zuwandte und die inneren vernachlässigte. Erst in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts finden wir genauere Angaben darüber und zwar in Morgagni's grossem Werk „De sedibus et causis morborum;" dort beschreibt er Lib. I „de morbis capitis", Cp. IV. 19, den Fall eines 60jähr. Mannes, der nach einer Apoplexie starb und bei dem die beiden hinteren Aeste der Carotiden aneurysmatisch erweitert waren sowie einige von der Basilaris abgehende Aeste, nicht die Basilaris selbst, wie in einigen auf diesen Fall Bezug nehmenden Schriften zu lesen ist. Morgagni sagt ausdrücklich: „Inverso tandem cerebro posteriores ambos Carotidum arteriarum ramos dilatatos animadverti; nec minus dilatati erant, qui cum ipsis communicant ramuli ab ea arteria emissi in quam confluunt Vertebrales." Cp. IX 18 erwähnt er weiter einen Fall von Dilatation einer Vertebralis und der Basilaris; auch hier findet sich wiederholt die Angabe von Erweiterung beider Vertebrales, während es dort heisst: „In capite praeter alterius Vertebralis arteriae eiusque in quam influit inaequales nonnullis in locis dilatationes nihil adnotandum fuit." Geraume Zeit vergeht dann, bis Blane einen Fall veröffentlicht, wo beide innere Carotiden ein Aneurysma zeigten, und bis Hodgson in seinen „Treatise on the diseases of arteries and veins" mehrere Fälle von Hirnaneurysmen beschreibt. Das Interesse wird jetzt ein regeres, besonders in England; es folgen sich die Beobachtungen von Serres, King, Albers, Stumpf, Brinton u. anderer. Eine grössere Arbeit liegt vor in der Griesinger'schen „über Aneurysmen der Basilaris". Doch alle bringen nur Beobachtungen einzelner Gefässabschnitte; die erste grössere und umfassende

Arbeit, deren Untersuchung sich auf Aneurysmen sämtlicher Basalarterien erstreckt und auf 86 in der Litteratur verzeichneten Fällen basirt, ist eine Abhandlung in Briefen an Prof. Dr. Frerichs aus dem Jahre 1866 von Prof. G. Lebert. Im gleichen Jahre erscheinen in Frankreich eine These von Gouguenheim mit 6 weiteren Fällen und eine von Lorber, „Des anevrysmes du Cerveau“ von Durand reiht sich 1868 an. Im „Amer. Journ. of Med. Science“ 1872 bringt Bartholow eine statistische Arbeit. Weitere Beobachtungen knüpfen sich an Namen wie Eichler, Friedrich, Krey, Vogel, Sänger. Eine grössere Zahl von Fällen eigner Beobachtung veröffentlicht 1894 Professor E. v. Hofmann. Auch in neueren Lehrbüchern scheint sich unser Thema bereits einen Platz zu erobern; so finden wir es berücksichtigt in einem englischen von Gowers, erschienen 1894. Ihnen möge sich denn als weiteres Glied in der Reihe auch die folgende Untersuchung anschliessen.

Bevor ich auf die Aneurysmen, ihr Wesen, ihre Erscheinungen und Folgen eingehe, möchte ich einiges über den Boden, auf dem all diese pathologischen Veränderungen erwachsen, vorausschicken. Ihn finden wir in den Blutbahnen des Gehirns, hauptsächlich in den arteriellen und von diesen sind es wieder die grösseren Gefässe an der Basis cerebri, die uns hier interessiren. In 3 Hauptbahnen sehen wir das Blut dem Centralorgane zuströmen, in der Carotis interna, Art. vertebralis, Art. mening. med. Sie alle stehen wieder untereinander in engster Verbindung, wie sie im Circulus arterios. Willis. an der Basis und in den netzartigen Schlingen an der Konvexität des Gehirns zu Tage tritt. Es sind somit die denkbar günstigsten Bedingungen gegeben, um einerseits den Blutdruck, so lange er eine bestimmte Höhe nicht überschreitet, konstant zu halten, weil, sobald der Druck in einem bestimmten Stromgebiet sich steigert, derselbe sich auf das weitverzweigte Canalsystem verbreiten und so sich ausgleichen kann, um andrerseits die Ernährung der verschiedensten Gehirnregionen aufrecht zu erhalten, sobald der Strom in der specifischen Arterie durch Embolie, Thrombose oder Druck aufgehalten wird. Übersteigt jedoch der Blutdruck eine bestimmte Höhe, so ist aber auch nicht zu leugnen, dass in jenen weitgehendsten Anastomosen auch eine Gefahr liegt, nämlich die, dass dann das gesammte Gehirn zugleich unter der pathologischen Drucksteigerung zu leiden hat. Um letztere herab-

zusetzen oder alsbald unwirksam zu machen, finden wir aber noch weitere Momente, so die physiologischen Krümmungen der Carotis und Vertebralis, das kleine Kaliber der Basilaris im Verhältnis zu der Summe der Kaliber der in sie mündenden Vertebrales, das nahezu rechtwinklige Abzweigen der Blutgefässe, wie dieser Typus ja ganz exquisit ausgeprägt ist an der Konvexität, wo die Arterien zuerst parallel der Hirnoberfläche in der Pia verlaufen, um rechtwinklig in die graue Substanz einzudringen. In dem verschiedenen Ursprung der Carotiden und Vertebrales, auf Grund dessen die linke Hemisphäre ihr Blut gleichsam aus erster Quelle erhält, müssen wir eine anatomische Einrichtung sehen, die unter normalen Verhältnissen für das Centralorgan nur von grösstem Nutzen sein kann, doch verhängnisvoll werden muss, sobald endokarditische, endarteriitische und hypertrophische Prozesse am Cor sich einstellen. Wenn nach dem Vorausgegangenen für die Herbeischaffung des Nährmaterials in der vorteilhaftesten Weise gesorgt ist, so muss das Gleiche hervorgehoben werden auch für die Abführung des verbrauchten sauerstoffarmen und kohlensäurereichen Blutes. Haben wir doch in den voluminösen Blutleitern ein Venensystem vor uns, wie es im gesammten Organismus des Menschen sich nicht wieder findet, das durch nicht weniger als 9 paarige Ablaufskanäle, die Venae emissariae mit den äusseren Venen des Schädels kommunicirt, die bei der Überfüllung des Innenraumes eine Art von Ventilen darstellen. Um schliesslich noch zu dem histologischen Bau der Cerebralarterien zu kommen, so zeigen sie auch darin einen Unterschied von andern gleichen Kalibers insofern, als das elastische und kontraktile Element bei ihnen schwächer entwickelt ist, was mit Rücksicht auf die weiche nachgiebige Hirnsubstanz, die nicht wie die Muskeln und das Bindegewebe die Widerstandsfähigkeit der Wände verstärken hilft, bei erhöhtem Druck gewiss nicht unterschätzt werden darf.

Bis gegen die Mitte unseres Jahrhunderts machte man sich von der Häufigkeit der Basalaneurysmen eine ganz falsche Vorstellung. Bei der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden waren die kleinen Aneurysmen überhaupt dem Auge des Forschers entgangen oder, wenn bemerkt, nicht in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigt worden. Dazu kam noch das namentlich von englischen und französischen Forschern ausgehende Dogma, das den kleineren Arterien jede Möglichkeit der Bildung solcher pathologischen Erweiterungen absprach, sie vielmehr nur den grösseren und

namentlich den dem Herzen naheliegenden zuteilte, wobei man jedenfalls vergass, wie nahe ihrer Quelle gerade die Cerebralgefässe liegen. Edward Cerisp hat schon 1848 in seiner grossen 551 Fälle von Aneurysmen enthaltenden Tabelle dargethan, dass, abgesehen von der Aorta die Carotis den 3. Platz behauptet in der Häufigkeitsskala, und es stimmt diese mit andern statistischen Vergleichen seiner Zeit überein. Heute nun wissen wir, dass in keinem Gefässabschnitt Aneurysmen so zahlreich vorkommen, wie gerade in dem intrakraniellen, wenn wir extra- und intracerebrale Blutadern zusammen nehmen; letztere schliesst unser Thema aus; bezüglich der ersteren hat man verschiedentlich Fälle gesammelt und in ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen Arterien verglichen. Rücksichtlich dieses Vergleichs habe ich die mir zugänglichen Fälle aufgesucht und es ist mir dabei gelungen, aus der einheimischen, englischen, amerikanischen und französischen Litteratur die immerhin schöne Zahl von 321 Fällen zusammen zu bringen, zu welchen der unten mitgeteilte als der 322. hinzutritt. Doch darf man von ihnen sich nicht den Wert versprechen, den man der Zahl nach erwarten könnte. Vielmehr sind die Angaben nach den verschiedenen Richtungen mitunter so ungenügend oder gar nicht berücksichtigt, so dass so manche Lücke darin zum Vorschein kommt. Nicht uninteressant ist die Antwort, welche uns auf die Frage bezüglich des Vorkommens der Aneurysmen an den einzelnen Arterien die beigefügte Tabelle gibt.

Sitz	Seite		median	doppelseitig	Seite unbekannt	Ruptur	Summa
	linke	rechte					
Art. Foss. Sylv.	34	23		3	26	45	86
„ Basilaris			80			27	80
„ Carot. int.	17	15		2	16	22	50
„ Comm. ant.			28			15	28
„ Corp. call.	10	8		1	7	14	26
„ Vertrebralis	10	3		1		12	14
„ Comm. post.	8	3		2		4	13
„ Cerebr. post.	4	3			1	3	8
„ Mening. med.	2	1		1	1	1	5
„ Cerebell. inf.	1	1			2		4
„ Ophthalm.		1		2		1	3
„ Cerebell. sup.	1	1					2
„ Arachnoid.	1	1		1		3	3
Summa:	88	60	108	13	54	147	322

Die Uebersicht zeigt uns die Art. Fossae Sylv. an der 1. Stelle, was jedenfalls in mechanischen Verhältnissen mitbegründet ist. Ist sie doch neben der Carotis int. jeder Druckschwankung direkt ausgesetzt, wobei die Intensität derselben bei der Nähe des Pumpwerkes und bei dem direkten Abgang der Carotis links von der Aorta ziemlich gross sein kann. Dass die Carotis int. sie an Zahl nicht übertrifft, mag wohl in der anatomischen Lage derselben zu suchen sein, die ihr im Canalis und Sulcus caroticus eine widerstandskräftigere Umgebung zu teil werden liess. Die Basilaris an 2. Stelle ist, wie schon erwähnt, einem hohen Druck gleichfalls ausgesetzt, da ihr Kaliber immer kleiner ist, als das der beiden Vertebrales zusammen, von denen noch dazu häufig die linke unverhältnismässig weiter ist als die rechte. Auffällig ist, dass die Art. comm. ant. als 4. in der Skala steht; dieser kleine kaum 1 cm lange Verbindungsast mit kleinem, jedenfalls kleinerem Kaliber als die Art. corp. call. verdankt seinen Rang ebenfalls dynamischen Druckverhältnissen, indem daselbst 2 Ströme von entgegengesetzter Richtung an einander prallen, deren Wirkung bei pathol. Veränderung der Gefässwand nicht ausbleiben kann. Auch bei der Art. comm. post. kommt ein ähnliches Moment in Betracht, die auffallende Enge des Gefässes, seine äusserst dünne Wand und das Zusammentreffen 2er Stromrichtungen.

Die Tabelle gibt uns aber auch zugleich Aufschluss über die Gruppirung hinsichtlich der rechten und linken Seite des Stromgebietes. Von 322 Fällen fehlen in dieser Richtung bei 54 die Angaben, 108 davon sind ihrer Natur nach median gelegen, 12 sind doppelseitig, von den übrigen 148 Fällen haben 88 ihren Sitz links, 60 rechts, was ein Verhältnis von ungefähr 4,4 : 3 ergiebt; es verschiebt sich dieses Verhältnis etwas, wenn wir Carotis- und Basilaris-Gebiet getrennt beobachten, wie ja die Zahlen 61 : 47, 24 : 11 das deutlich sehen lassen; die Proportion ist hier annähernd 3,81 : 2,94 und 3 : 1,4. Die linke Hemisphäre hat also gegenüber der rechten ein unzweideutiges Plus, was zum Teil die notwendige Folge der obenerwähnten physiologisch-anatomischen Einrichtung sein dürfte, bedingt wohl durch die grössere Aufgabe, die der linken Hemisphäre gestellt ist, und durch die aus ihr resultirende erhöhte Blutzufuhr in der Volums- und Zeit-Einheit, wie ja die Physiologie auch anderwärts im Organismus die Beziehungen von erhöhter Funktion verbunden mit erhöhtem Gasaustausch oder Stoffwechsel zeigt.

Von Interesse wird weiter sein die Wirkung der Aneurysmen auf ihre Nachbarschaft, die Druckverhältnisse. Letztere sind abhänging einerseits von der Grösse sowohl wie vom Sitz der Erweiterung, andrerseits von der Nachgiebigkeit der Umgebung. Hinsichtlich der Grösse ist zu erwähnen, dass diese sehr variirt, man findet erbsen-, bohnen-, taubenei-, bis haselnuss-, wallnuss- und hühnereigrosse Aneurysmen; die grösseren namentlich an der Basilaris. Der Sitz ist mit Vorliebe am Beginn oder Ende eines Gefässes und an den Abgangsstellen der kleinen Aeste, kurz gesagt an den Verzweigungsstellen, physikalisch aufgefasst dort, wo Volumen, Druck und Stromrichtung eine Aenderung erfahren. Auch findet sich an diesen Stellen in dem histologischen Bau ein physiologischer Defekt, wenn ich mich so ausdrücken darf, wie Manchot nach seinen angestellten Untersuchungen feststellen konnte; er fand nämlich, dass an den Ramifikationen die elastischen Fasern, die in circulärer Richtung das Lumen des Gefässes umgeben, auseinander wichen und eine rundliche Lücke für die Wurzel des Seitenzweiges liessen; in dieser Lücke umziehen ringförmige, elastische Fasern concentrisch das Lumen des Astes und stehen mit dem elastischen Gerüst des Hauptstammes in lockerem Zusammenhang. Auch Eppinger findet den Grund für den bevorzugten Sitz an den Bifurkationsstellen in einer Sparsamkeit des elastischen Gewebes. Selten finden sich die Aneurysmen in der Kontinuität eines Gefässes und da am meisten an der Basilaris; an dieser hat Lorber die Beobachtung gemacht, dass jene im Durchschnitt nur auf einer Seite sitzen und zwar auf der der grösseren Vertebralis entgegengesetzten, wenn letztere ungleich waren; häufig ist die linke die weitere; letzteres findet seine Erklärung wohl darin, dass die Art. vertebrales bisweilen direkt vom Aortenbogen kommen, und dass gerade die Vertebralis sin. diesen anormalen Ursprung öfters zeigt. Was nun die Nachbarschaft anlangt, so kommen da im wesentlichen die Basis cranii, die Substantia cerebri und die an der Basis der letzteren hinziehenden Nerven in Betracht. Erstrer gegenüber hat auch das Hirnaneurysma die derartigen Veränderungen auch anderwärts zukommende Eigenschaft der Usurirung; infolgedessen kommen, wenn auch nur selten höhlenförmige Vertiefungen, sogar vollständige Perforationen der Basis besonders am Clivus Blumenbachii und an der Sella Turcica vor. An der Hirnmasse sehen wir die Wirkung des Aneurysma in den leichtesten, kaum bemerkbaren, Eindrücken bis zur Höhlenbildung und Erweichung.

So übt nach Lebert das Aneurysma der Art. carot. int. einen Druck aus auf dem hinteren Teil des Vorderlappens je nach seinem Sitz nach der Mitte zu oder mehr nach aussen und erzeugt bisweilen eine tiefe Grube. Kompression des Bodens der Seitenventrikel und sogar des Grosshirnschenkels kann vorkommen. Von den Nerven werden I.—V. in der verschiedensten Weise in Mitleidenschaft gezogen; man sieht neben Druck, Zerrung, Abplattung, Auffaserung und Zerklüftung mit vollständiger Zerstörung der Achsencylinder. Das Maximum des Druckes findet auf den Optikus statt. Auch der Sinus cavernosus leidet oft. Bei Sitz an der Art. comm. ant. werden besonders das Chiasma und die dasselbe umgebenden Gehirnteile geschädigt, bei dem an der Art. corp. call. sehen wir den Vorderlappen und Teile des Mittellappens affizirt; eine Grube hier kann das Corpus call. erreichen; auch die Hypophysis kann leiden und schliesslich gelöst werden. Während von den Nerven besonders I. u. II. alterirt werden können, ist das auffallend selten der Fall beim Okulomotorius. Das Aneurysma der Art. cerebr. med. hat die Tendenz, in die oberhalb der Fossa liegenden Gehirnteile sich auszudehnen; nach der Tiefe zu erstreckt sich seine Wirkung oft bis zum Thalamus opt. und Corpus striat. Der Nervendruck beschränkt sich auf die drei ersten Paare, dabei ist seine Intensität geringer als bei den vorgenannten. Das Aneurysma an der Art. comm. post. komprimirt ausser den nächsten Hirnteilen auch den untern hintern Theil des Thalamus und Corpus striat., zuweilen das Tuber cinereum und den Boden des 3. Ventrikels, wenn die Geschwulst mehr nach der Mediane sich ausdehnt. Wenn von ihr der Olfaktorius und Optikus weniger behelligt werden, so leidet umsomehr, wie bei keiner andern Lokalisation das 3. Paar sowohl in Struktur wie Funktion. Im Basilargebiet sehen wir die Tumoren der Vertebralis ihren Druck ausüben auf die Seitenteile der Med. obl. besonders auf die Pyramiden; er kann sich bis auf den untern Teil des Pons fortsetzen. Von Nerven kommen VIII.—XII. in Betracht. Wie schon erwähnt, liegen die Aneurysmen der Basilaris mehr nach einer Seite hin; es erfolgt demgemäss auch der Druck unilateral. Hauptangriffspunkt bleibt der Pons, der grubenartig vertieft sein kann bis zum Boden des 4. Ventrikels; Druck erfolgt weiter auf das Cerebellum, seine Schenkel, die Med. Oblong., besonders die Pyramiden, zuweilen auch Oliven. Die vorderen Hirnnerven sind nur selten in seine Drucksphäre gezogen, wohl aber V.—X., am häufigsten Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus. Be-

züglich des Grades der Destruktion kommt einfache Adhärenz bis zur kompletten Zerstörung des specifischen Gewebes vor.

Dass mehrere Aneurysmen, abgesehen von den miliaren, die uns ja hier nicht beschäftigen sollen, bei einem Individuum vorkommen, ist relativ gar nicht so selten. Zum Teil ist die Multiplizität auf die Basalarterien beschränkt, zum Teil sind auch andere Regionen des Gehirns von dieser Anomalie befallen. Morgagni war es hier wieder, der als erster die Beobachtung machte, die ich eingangs schon zu erwähnen hatte. Cloquet fand einmal fast an allen Gefässen Aneurysmen. Dafür, dass sich gleichzeitig an andern Stellen des Körperkreislaufs solche pathologische Veränderungen vorfinden, sind gleichfalls Beispiele vorhanden; so berichtet Cruveilhier über einen Mann, bei dem Aneurysmen an der Aorta, Art. mesent. sup. und Art. vertebr. sich fanden, Friedreich über ein 19jähr. Individuum, wo ausser der Art. corp. call. auch die Art. coron. dextr. cordis und lienalis mit Aneurysmen behaftet waren. Ponfik fand bei einem Arbeiter solche an einer grösseren Arachnoidalarterie, an der Art. Foss. Sylv., an der linken und hinteren Aortenklappe und an der Art. lienal. Auch Fournier citirt 2 hierher gehörige Fälle. Im ganzen finde ich bei unserer Tabelle 43 Mal die Angabe, dass 2 oder mehrere Aneurysmen bei demselben Menschen gefunden wurden. Davon gehören 19 der Lebert'schen, 8 der v. Hofmann'schen Tabelle an. Hier schliessen sich noch 12 weitere, schon erwähnte Fälle an, bei denen beiderseits symmetrisch an der Basis Aneurysmen konstatirt wurden.

Die Berstung fand, soweit die Angaben vollständig waren, 146 Mal statt. Einen interessanten Aufschluss über das Verhältnis derselben zu den einzelnen Arterien giebt die Zusammenstellung auch in diesem Punkte. Sie lehrt uns, dass die Ruptur an allen Aneurysmen stattfinden kann, woraus sich die Thatsache ergiebt, dass alle bis zu einem gewissen Grade die Tendenz zur Berstung zeigen; sie zeigt uns ferner, dass wie an der Foss. Sylv., so im Carotisgebiet überhaupt ungefähr 50 pCt. (193 : 97), im Basilarisgebiet dagegen nur annähernd 33 pCt. (121 : 45) der Fälle rupturiren; wir sehen ferner aus ihr, dass die Gefahr der Ruptur im Stromgebiet der Carotis am grössten ist bei der Art. cerebr. ant.; ihr folgen A. A. comm. ant., Foss. Sylv., Carot. int., comm. post., in dem der Basilaris bei der Art. vertebr., der die Art. basil. u. s. w. folgen. Die direkte Ursache der Berstung liegt teilweise in den histologischen Ver-

hältnissen, da die Aneurysmen nach vorheriger Verdickung ihrer Wände oft einen entgegengesetzten Vorgang zeigen, indem letztere immer dünner werden, bis sie schliesslich durchbrechen. Sie beschreiben gewissermassen eine Curve, deren aufsteigender Schenkel den zunehmenden Grad kompensatorischer Verdickung, deren absteigender Ast die allmählige Abnahme vom Maximum bis zum völligen Durchbruch darstellt. Ruptur setzen aber auch mechanische Wirkungen, wie Fall, Stoss, Schlag auf den Kopf, körperliche Anstrengungen wie Tragen von schweren Lasten, Radfahren, erschwerter Stuhl bei Obstipation, der Geburtsakt; psychische Erregungen freudiger wie schmerzlicher Natur sind Berstungen voraufgegangen; interessant sind 2 Mitteilungen, nach denen die Ruptur bei 2 Männern während des Coitus erfolgte; einer davon war bekannt als Wüstling in venerischen Excessen; ein 3. Fall dieser Art ist in „Neue Abhandlungen des deutschen ärztlichen Vereins in Petersburg“ 1877 erwähnt. Ferner wäre hier noch des Brechaktes zu gedenken; doch ist dabei nicht sicher, ob es nicht eine Wirkung der bereits erfolgten Apoplexie ist; immerhin ist es aber wahrscheinlich, dass der grössere Teil dieser Fälle so zu erklären ist, dass das Erbrechen das Symptom des allgemeinen Hirnreizes ist, wie es ja im Verlauf der Aneurysmen vorkommt, und dann auf rein physikalischem Wege durch aktive Kongestion nach dem Kopfe und erhöhten Blutdruck die Ruptur des Sackes erfolgt.

Die Menge des ergossenen Blutes variirt je nach Sitz und Grösse des Aneurysma wie nach der Ausdehnung der Rupturstelle und beträgt von wenigen ccm bis 200—300. Die Hämorrhagie erfolgt in der Regel zwischen die Meningen und ist nach E. v. Hofmann eine ziemlich typische, von sonstigen sich wohl unterscheidende, weil der Blutaustritt nur die Hirnbasis meistens betrifft, daselbst im Subarachnoidalraum, besonders in dessen Cysternen sich ausbreitet und nach oben den Hirnspalten entlang sich allmählig verliert. Zerreisst, was auch vorkommt, die Arachnoidea, so ergiesst sich das Blut weniger in den Subarachnoidalraum, sondern zwischen jene und die Dura. Bisweilen erfolgt Einbruch in die Hirnsubstanz selbst. Lebert erwähnt das öftere Eindringen des Blutes in die Ventrikel und stellt auf Grund seiner Fälle eine Häufigkeitsskala auf, an deren erster Stelle die Basilaris steht; ihr folgen Foss. Sylv., Art. corp. call., comm. ant. und post. Bei jener bildet Erguss in Ventrikel und Rückenmarkskanal die Regel. Die seröse Ausscheidung zwischen

Meningen und in die Hirnhöhlen, Hyperämie der ersteren fasst er als entfernte Wirkung auf, die aber auch ein Effekt des Endstadiums sein können. Die Rupturstellen selbst sind in der Regel sehr klein und daher oft schwer aufzufinden, ja bisweilen so winzig, dass nach kurzer Blutung ein spontaner Verschluss durch Gerinnsel, wie es oft in den Säcken vorkommt, oder Thrombose eintreten kann, allerdings, um bei der geringsten Gelegenheit zu einer neuen totbringenden Blutung zu führen.

Im weiteren komme ich nun auf den Bau und die histologische Zusammensetzung zu sprechen. Bezüglich der äusseren Form möchte ich noch bemerken, dass die Erweiterung der Gefässe zum Teil sich auf die ganze Circumferenz erstreckt, zum Teil eine partielle bleibt; bei ersterem Modus kommt es dann zum Aneurysma cirsoideum, cylindriforme, globosum; letztere Art führt zu sack-, kugel- oder eiförmigen Bildungen. Die Kommunikationsöffnungen mit den Arterien sind ziemlich weit, doch manchmal auch eng und halsförmig. Dabei haben sie die Tendenz, sich immer auszudehnen; falls letzteres rasch geschieht, werden die Wandungen immer dünner bis zur Transparenz, um schliesslich zu bersten und zu kollabiren; es kommt aber auch vor, dass die Wände fibröse Verdickungen und atheromatöse Auflagerungen zeigen; das ist hauptsächlich bei solchen, die sich allmählig entwickeln und noch nicht so lange bestehen, der Fall, wie wir unten noch näher sehen werden. Die Innenfläche der Aneurysmen ist oft mit verschiedenen dicken Lagen geronnenen Blutes in den mannigfachen Abstufungen seiner Umwandlung ausgekleidet, sei es in mehr unregelmässiger, bröcklicher Form, sei es in gleichmässig concentrischen Thromben, die einen grösseren oder kleineren Teil des Sackes ausfüllen, in seltenen Fällen sogar zur Obliteration und somit zur Heilung führen, die ich 6 Mal im ganzen angegeben finde. Hinsichtlich ihres histologischen Baues gehören die Basalaneurysmen durchweg zum Aneurysma verum; die alte Virchow'sche Bezeichnung Aneurysma verum totale würde besonders den sich auf die ganze Circumferenz des Gefässes erstreckenden zukommen.

Welches die näheren Vorgänge sind, die bei der Entstehung der Basalaneurysmen in Betracht kommen, und wie sich diese abspielen, darüber ist unter den Forschern ein Streit ausgebrochen, der, obwohl schon ein halbes Jahrhundert bestehend, doch heute noch nicht entgiltig entschieden ist. Virchow, der als einer der ersten vor nahezu 5 Dezennien in die Arena getreten ist, scheint mit seiner damals dargelegten

Ansicht über die Genese aneurysmatischer Erweiterungen Recht zu behalten, wenigstens insofern, als er in die Tunica media das Punctum saliens des ganzen Prozesses verlegte. „Die erweiterten Stellen, sagt Virchow, zeigen ebenso wie die Arterien die 3 Häute und sind daher als Aneurysmata vera totalia zu bezeichnen. Allein von diesem ursprünglichen Zustande an konnte man alle Stadien der Atrophie der Media sehen. In manchen Stellen war sie ganz verschwunden und nur Adventitia und Intima vorhanden, so dass die Wand scheinbar aus einer Haut bestand. Die Erweiterung ist die Folge des Druckes, welchen das Blut auf die Gefässwand ausübt und welchem diese nachgibt. Dass sie nachgibt und einer dauernden Erweiterung Platz macht, liegt in ihrer veränderten Beschaffenheit, die vielleicht durch Neuroparalyse oder durch direkte Ernährungsstörung bedingt ist.“ Diese Frage, die genetisch und ätiologisch oft mit der der Arteriosklerose zusammenfällt, ist seitdem vielfach erörtert worden, ohne dass eine Einigung darüber zu erzielen war. Ich brauche nur an die genannte Arteriosklerose zu erinnern, bei der man bald die Periarteriitis, bald die Mesarteriitis, bald die Endarteriitis als das Primäre des Vorganges ansah; selbst über diese Vorgänge im einzelnen gingen die Ansichten der Forscher wieder auseinander. Im Verlaufe dieses Kampfes übersah man oft die Beziehungen zwischen Hirnarterienaneurysma und Arterioslerose oder brachte sie wenigstens nicht in ursächlichen Zusammenhang, sei es dass die Untersuchungen hierüber nicht sorgfältig genug oder vollständig waren, sei es, dass es an der Schwierigkeit lag, die ersten Anfänge des arteriosklerotischen Vorganges mit Sicherheit zu erkennen, sei es, dass Thatsachen, die scheinbar wider ihren Causalnexus sprachen, dazu berechtigten; so hat man in der That oft das Alter als Gegenbeweis angeführt, indem man sagte, dass, während die Arteriosklerose im höheren Alter auftritt, die Aneurysmen im 4. Decennium schon ihre grösste Häufigkeit erreichen, dass ferner erstere soweit verbreitet ist, während letztere relativ selten vorkommen. Nach den Untersuchungen von Thoma aber steht fest, dass diffuse Arteriosklerose geringen Grades nach dem 36. Jahre sehr häufig vorkommt; die sich daran schliessenden Dehnungen sind teils diffuser Natur, teils sind einzelne Stellen der Arterien einer intensiven Dehnung ausgesetzt; vollzieht sich letztere langsam, so erfolgt die Entwicklung der Arteriitis nodosa, rasch, so entsteht das Dilatationsaneurysma; nach v. Sack über Phlebosklerose und ihre Beziehung zur Arteriosklerose angestellten Unter-

suchungen lokalisirt sich aber die knotige Arteriosklerose mit Vorliebe in denjenigen Gefässprovinzen, in denen auch die Aneurysmen häufig sind an der Aorta, Art. poplitea und an den Hirnarterien und nach Ziegler an den Gefässen selbst wieder mit Vorliebe an deren Ramifikationsstellen, welche wir ja schon früher als Lieblingssitz der Aneurysmen kennen lernten.

Um das Verhältnis zwischen Basalaneurysmen und Arteriosklerose näher zu beleuchten, sei es mir erlaubt, auf die diesbezüglichen Arbeiten des obengenannten Autors aus dem pathologischen Institut zu Dorpat etwas ausführlicher einzugehen. Dieser Forscher kam auf Grund seiner näheren Beobachtungen, die er an Gefässen aus den verschiedensten Bezirken mehrerer Leichen sammelte, zu dem Schluss, dass in gewissen Fällen von diffuser Arteriosklerose eine fibröse Verdickung der Intima statt hat, die abhängig ist von einer vorausgehenden Dehnung der Arterienwand, die das Lumen erweitert und das Gefässrohr krümmt, was er als charakteristisch für primäre Arteriosklerose bezeichnet, und von einer Verlangsamung des Blutstromes, welche durch eine pathologische Vermehrung der Stromwiderstände in entfernt liegenden Abschnitten (z. B. chron. Nephritis) der arteriellen Bahn erzeugt wird, welchen Vorgang er als sekundäre Arteriosklerose anspricht. Beide Bedingungen kombiniren sich häufig, so dass im einzelnen Fall die eine Art selten ohne die andere vorhanden ist. Die ganze Erkrankung ist mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit bedingt durch eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media, sei es durch Einflüsse des Alters herbeigeführt, sei es durch chronischen Alkoholismus, Saturnismus, Rheumatismus, Syphilis, chronische Nephritis und funktionelle Anstrengung der Arterien. In der einen Reihe beginnt die nachweisbare anatomische Veränderung mit einer primären durch den Blutdruck bewirkten Dehnung der widerstandsunfähigen Media, daraus die primärdiffuse Arteriosklerose, charakterisirt durch Erweiterung und Verkrümmung des Gefässrohres, durch eine von der Erweiterung abhängige „excentrische Hypertrophie“ der Media, die als Aktivitätshypertrophie wegen der erhöhten Arbeit anzusehen ist, und endlich durch eine diffuse compensatorische fibröse Verdickung der Intima, woraus zugleich eine verminderte elastische Dehnbarkeit der Gefässwand und eine Vermehrung der Widerstände für den pulsirenden Blutstrom resultirt. Hinsichtlich der Herabsetzung der elastischen Dehnbarkeit werden wir an späterer Stelle sehen, dass diese nicht für jedes Stadium zutrifft und somit diese Behauptung Thoma's nicht in ihrem ganzen Umfang

richtig sein dürfte. Die sekundäre diffuse Arteriosklerose ist charakterisirt durch einen gestreckten Verlauf der arteriellen Blutbahn (Verlangsamung des Blutstromes), durch wenig verminderte Leistungsfähigkeit der Media, die hier nicht stark hypertrophirt und durch kompensatorische Verdickung der Intima, was wieder wie vorhin zur Herabsetzung der Elastizität führt. Diese Ausführungen scheinen auf den ersten Blick mit dem ganzen Prozess der Aneurysmabildung in Widerspruch zu stehen. Doch weist Thoma in einer weiteren Arbeit zunächst nach, dass zuweilen Aneurysmen durch bindegewebige Verdickung zur Heilung kommen können. So hat er eines von Erbsengrösse an der Art. opthalmica beobachtet, das mit Bindegewebe erfüllt war, sodass die Innenfläche der Arterie annähernd glatt über die erkrankte Stelle wegzog. Warum aber diese Art der Heilung nicht so häufig vorkommt, liegt nach ihm darin, dass das Aneurysma ein so rasch fortschreitendes Wachstum besitzt, dass die kompensatorische Endarteritis demselben nicht Schritt halten kann, wenngleich eine gewisse kompensatorische Verdickung statt hat, soweit die ursprünglich vorhandene Intima noch erhalten ist. Nach des Autors Erfahrung, die er an den Nabelarterien, dem Ductus Botalli und Amputationsstümpfen gesammelt hat, ist das Wachstum der Verdickung ein sehr langsames, etwa 0,03—0,11 mm pro Monat, dazu die immer fortschreitende Dehnung der Arterien, weshalb ein rascher Verschluss nur unter Mitwirkung von Thromben als Baugerüst möglich ist. Die sich einleitende kompensatorische Endarteritis lässt darauf schliessen, dass die Erweiterung eine Folge der Dehnung der Media ist, letztere aber eine Erkrankung und Verminderung der Widerstandsfähigkeit der mittleren Haut voraussetzt, falls der Blutdruck nicht erhöht ist, möchte ich hinzufügen, da es sehr wohl möglich ist, dass auch ein gesundes Gefäss dilatirt werden kann, wenn letzteres dauernd der Fall ist. Aneurysma und Arteriosklerose haben also, wie wir sehen, sicher insofern etwas gemeinsames, als bei beiden das ätiologische Moment eine Schwächung der Tunica muscularis herbeiführt. Doch knüpft die Thatsache, dass das wahre Aneurysma in der Regel zusammen vorkommt mit mehr oder weniger hochgradiger über grössere oder kleinere Gefässprovinzen verbreiteter Arteriosklerose, die Verwandtschaft noch enger. Thoma zieht nach dieser Auseinandersetzung die Bezeichnung Aneurysma per dilatationem der Virchow'schen vor und definirt die pathologische Bildung in der Weise, dass ihre

Wandung zunächst aus drei Häuten besteht, von denen Intima und auch Adventitia nach längerem Bestande derselben bindegewebig verdickt erscheinen, während die Muskularis zum Teil nach vorheriger Hypertrophie in der Regel verdünnt, zuweilen sogar an einzelnen Stellen „bis auf 0 verdünnt“ oder, besser gesagt, verchwunden ist, da ja eine Haut, noch so verdünnt, als solche immer noch vorhanden ist. Neben der Endarteritis findet sich auch Peri- und Mesarteritis. Da aber von dem Autor an kleineren Gefässen zur Evidenz nachgewiesen werden konnte, dass beide letzteren Erscheinungen fehlen, muss angenommen werden, dass sie sekundärer Natur sind, ebenso wie die Endarteritis; wie nach Virchow so zeigt auch nach ihm die Media anfangs keine Strukturveränderung, sondern nur eine von der Dehnung abhängige Verdünnung, wobei die elastischen Lamellen der Media sich dichter aneinander legen. Der spätere Verlust an muskulösen und elastischen Elementen trägt noch zur weiteren Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit bei, während Periarteritis dieselben wohl erhöht und so ebenfalls als kompensatorischer Vorgang aufgefasst werden kann. Arteriosclerosis nodosa und Aneurysma per dilatationem, ist das Résumé, sind Folgen cirkumskripter Dehnung der Gefässwand; die Dehnung, welche Aneurysmen erzeugt, unterscheidet sich nur durch grösseren Umfang von der, welche arteriosklerotische Flecke veranlasst, was vollkommen ausreicht zur Erklärung der Aneurysmenbildung; die Bedingungen sind erfüllt im Anfangsstadium der Arteriosklerosis diffusa, wenn die Intima noch nicht durch fibröse Verdickung verstärkt ist.

Gerade letztere Behauptung schlagend nachzuweisen, gelang dem Forscher nach einer weiteren Untersuchung, die er auf physikalischem Wege an präparirten Arterien anstellte; dabei stellte sich heraus, dass hochgradig arteriosklerotische Gefässe bei stärkerer Spannung durch den Inhalt eine grössere Elastizität und zugleich auch vollkommenere als die gesunden zeigten; doch entwickelt sich dieses Verhalten nicht in gleichsinniger Richtung aus dem normalen Verhalten, wie z. B. Israel nach ähnlichen Versuchen vermutete, vielmehr zeigte sich an solchen Gefässen, die einzelne gelbe Flecke oder Fettflecke in der Intima sehen liessen, dass sie bei gegebenem Druck sich stärker dehnten und nach Aufhören desselben weniger vollkommen ihre frühere Form wieder annahmen. Es ist also hier eine Herabsetzung der elastischen Widerstandskraft anzunehmen. Die erwähnten Veränderungen dachte man sich

als sehr frühe Vorläufer der Arteriosklerose. Es zeigte sich weiter an den Gefässen, an denen solche Spuren mit Sicherheit nachweisbar waren, während andere Bezirke ein weiteres Stadium des Prozesses mit Leichtigkeit erkennen liessen, dass sich dieselben nach allen Richtungen sowohl im Quer- als auch im Längsdurchmesser erweiterten und mit Rücksicht gerade auf letzteren, da ihre Endpunkte ebenso wie im menschlichen Körper unverrückbar befestigt waren, eine sehr beträchtliche Verkrümmung und Schlängelung wie arteriosklerotische Arterien erfuhren. Nach Aufhören des Druckes fand nur Rückkehr zur ursprünglichen Weite statt. Mit der weiteren Entwicklung der Arteriosklerose ändert sich dieses Verhalten und die Elastizität wird schliesslich vollkommener als normal. Das Endresultat aus der Serie der Arbeiten des erwähnten Autors ist ungefähr das Folgende: 1. Die Entwicklung der Arteriosklerose vollzieht sich in der Regel nicht gleichmässig in den verschiedenen Provinzen des Gefässsystems. 2. Gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der fibrösen Verdickung und Verfettung der Intima einzelner Gefässbezirke findet man an andern Abschnitten eine Verminderung der Elastizität und Schwächung der Wand, ehe es zur Entwicklung anatomisch nachweisbarer Veränderungen kommt. 3. In diesem Stadium ist die Gefahr der arteriosklerotischen Aneurysmabildung am grössten. 4. Im Fortschreiten des pathologischen Prozesses erfährt die Intima eine fibröse Verdickung, wodurch die Gefässwand verstärkt und ihre Elastizität erhöht wird. Die Gefahr der Aneurysmenbildung ist hier im wesentlichen beseitigt. Mit diesen Ergebnissen bestätigt sich dann auch die Behauptung, dass das ursächliche Moment in einer primären Schwächung der Gefässwand, und zwar der Media, zu suchen sei.

Nach diesen Auseinandersetzungen dürfte wohl der unmittelbare Zusammenhang zwischen Hirnaneurysmen und Arteriosklerose nicht mehr zu leugnen sein; doch da Aneurysmen auch durch embolische, mykokische Prozesse und Ruptur einzelner Membranen entstehen können, so wäre es einseitig und den Thatsachen widersprechend, wollte man die Genese der Hirnarterien auf ein und denselben Vorgang z. B. auf den soeben erörterten beziehen. So liegt denn auch aus dem pathologischen Institut zu Strassburg „Ueber Entstehung der wahren Aneurysmen“ von C. Manchot eine Arbeit vor, die den Nachweis zu führen sucht, dass die Ruptur der Muscularis das Primäre unseres Vorganges sei. Und zwar fand er bei seinen Untersuchungen

2 Formen derselben: 1) als Rupturen einzeln stehender Lamellen, 2) als in Colonnen gestellte Rupturen, die auf dem Querschnitt einen mehr oder minder grossen Teil der Media senkrecht oder schräg durchsetzen; Entzündung fehlt dabei vollständig. Die Sprengstücke sind charakteristischer Weise an ihren Enden eingerollt und zusammengeschnürt, was ja auf Zerreissung hindeutet. Zuweit dürfte er jedoch gehen, wenn er behauptet, dass Arteriosklerose im Frühstadium der Aneurysmen eine zufällige Combination, im ausgebildeten Stadium aber eine Folge derselben sei. Er nennt diesen Vorgang lokale Arteritis im Bereich des Aneurysmas. Die Beobachtung ist wohl eine richtige und stimmt mit der Thoma'schen überein, doch dürfte die Deutung eine irrtümliche sein. Bei dieser Kategorie von Aneurysmen werden wir einen sehr hohen Druck der Blutsäule annehmen müssen, die die Media rasch zum Einreissen bringt, oder traumatische Einwirkungen oder eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit wie oben, die nach v. Recklinghausen eine zu starke Belastung, eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks zur Voraussetzung hat. Bezüglich des letzteren Momentes glaube ich, widerspricht es den physikalischen und physiologischen Gesetzen keineswegs, wenn man annimmt, dass der pathologisch gesteigerte Blutdruck die Membranen und mit ihnen die Vasa und Nervi vasorum komprimirt, wodurch eine 3fache Schädigung besonders der Muskularis eintreten dürfte, die im Verlust der Blutzufuhr, im Aufhören der Innervation und des trophoneurotischen Einflusses bestände, Momente, die, sehen wir auf die makroskopische Muskulatur, Atrophie bis zum völligen Schwund und Degeneration herbeiführen müssen.

Ich habe weiter oben schon hingewiesen, dass es auch Aneurysmen, auf embolischer Basis entstanden, giebt. Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes einer Anzahl von Fällen konnte Ponfick in einer 1873 in Virchow's Archiv erschienenen Arbeit nachweisen, dass Emboli, von den meistens verkalkten Auflagerungen an den Herzklappen herrührend, in die Gefässe getrieben wurden, wo sie schliesslich an einer Teilungsstelle stecken blieben, den einen Weg mehr oder weniger oder ganz verlegten; dabei hatten sie den ganzen Druck des anprallenden Stromes auszuhalten, so dass sie zur Dehnung oder weiter zur Perforation der Wand führten, was noch um so leichter wegen ihrer oft spitzen, gabelförmigen Gestalt und der Weichheit der Gewebe geschehen konnte. Er führt die Mehrzahl der Hirnaneurysmen auf Embolie zurück, wodurch ihr entschieden

häufiges Vorkommen seine Erklärung fände, wie auch das multiple Auftreten bei dem einzelnen Individuum. Ob der Autor nicht zuweit geht bezüglich der Zahl der Aneurysmen, soweit sie auf embolischem Wege entstehen, möchte ich dahin gestellt sein lassen; auch ihr multiples Vorkommen bei den einzelnen Menschen findet in den embolisch-thrombotischen Prozessen nicht eine erschöpfende Erklärung, (für einen bestimmten Fall wohl) da, soweit die Berichte genau waren, es auch konstatirt werden konnte an solchen Leichen, deren Herzklappen nicht die erwähnten pathologischen Effloreszenzen zeigten und bei deren Aneurysmen auch nichts von embolischen Pfröpfen sich nachweisen liess. Dass von Aneurysmen selbst durch Verschleppung der ihre Höhle oft ausfüllenden bröckligen Gerinnsel auf metastatischem Wege wieder solche verursacht werden können, wie Ponfick hervorhebt, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen. Auch Church glaubt, dass die intrakraniellen Gefässtumoren von jungen Leuten besonders auf Embolie beruhen. Hier wären auch die von Eppinger beschriebenen, auf mykotischer Basis entstandenen Fälle zu erwähnen, wo eine infektiöse akute Endokarditis vorlag. Die mit Bakterien inficirten Emboli veranlassen nämlich nach Ziegler am Orte ihrer Einkeilung Degeneration und Entzündung der Gefässwand und deren Umgebung, sodass natürlich erstere ihre normale Widerstandsfähigkeit verliert und dem Druck der Blutsäule nachgiebt oder zerreisst. Ob auch Arrosionsaneurysmen im Gehirn, wie z. B. in den Lungen der Phthisiker, vorkommen, dafür finde ich keine Angaben, wenngleich ihr Vorkommen durch Erweichungsprozesse in der nächsten Nachbarschaft einer Arterie wohl erklärlich wäre. Wie das Vorangehende zeigt, musste schon in diesem Abschnitte über die pathologische Anatomie und Histologie des öftern auch das Aetiologische herangezogen werden; näher auf das letztere einzugehen, wird die Aufgabe eines der folgenden Abschnitte sein.

Im Weiteren werden wir uns nun damit zu beschäftigen haben, wie ein Aneurysma an der Basis Cerebri uns von seiner Existenz auch intra vitam Kunde giebt. Zu ihr gelangen wir durch die von ihm verursachten Symptome. Es können letztere aber allerdings auch ganz fehlen, namentlich bei kleineren Aneurysmen, bis plötzlich die Ruptur erfolgt, oder letztere kann gleichfalls ausbleiben, so dass erst auf dem Sektionstisch man zur Kenntnis eines arteriellen Tumors als Nebenbefundes gelangt. Das Bild, das uns der ganze Symptomenkomplex bietet, ist schon ausführlich von Lebert und nach ihm von Gowers

beschrieben worden. Auf Grund ausführlicherer Berichte kann ich das Bild nach verschiedenen Punkten noch ergänzen. Zuerst will ich die allgemeinen Erscheinungen anführen, die, zugleich die ersten, uns die Zeichen einer Hirnerkrankung, einer umschriebenen Hirnreizung, darbieten.

Dahin gehört vor allem der Kopfschmerz, der in stärkerem oder schwächerem Grade ein anhaltender sein kann, bei manchen aber zu mehr oder minder intensiven Paroxysmen sich steigert und so heftig, namentlich nach dem apoplektischen Ergusse, sein kann, dass die Patienten noch im soporösen oder komatösen Zustande ganz automatisch nach dem Kopfe greifen und bisweilen sogar durch ihr Stöhnen uns ein Zeichen von der Heftigkeit derselben geben; er kann ferner über den ganzen Kopf verbreitet sein, zuweilen ist er auf eine Hälfte, auf den Hinterkopf, auf die Stirne oder noch einen circumskripteren Teil lokalisirt. Dieses trifft oft zu für die Basilaris, wo sich der Schmerz nach dem Nacken ausdehnt, durch Druck auf das Occiput, dessen Condylen und die Nackenwirbel hervorgerufen werden kann. Manchmal sieht man sogar Opistotonus dabei. Es haben diese Lokalisationen einen erheblichen Wert, können aber fehlen und haben somit negativ keine hohe diagnostische Bedeutung. Gefühl von Stechen, Brennen, Klopfen, Rauschen, „des bruits de ronflements continuels et de bouillonnement", wie es ein französischer Patient schilderte, kann sich einstellen. Die Geräusche sind bisweilen nur objektiv wahrnehmbar, können aber auch nur subjektiv sein. In einem Falle, wo es bei Aneurysma der Carot. int. bestand, konnte das Geräusch durch Compression derselben unterdrückt werden, in einem andern von Aneurysma an der linken Vertebralis war es zwischen Processus mastoideus und Columna vertebralis zu hören.

Ebenso häufig wie Cephalalgie treten auch die Schwindelanfälle auf, die in gewissen Graden bis zu förmlichem Zusammensinken wie bei andern chronischen Hirnstörungen vorkommen. Anfälle, charakterisiert durch völlige Bewusstlosigkeit, Blässe des Gesichtes, Starrheit der Augen ohne jegliche Convulsionen sind wiederholt zur Beobachtung gelangt. Nicht so oft wird sehr unangenehm eine scheinbar grundlose Anorexie empfunden, zu der sich hier und da Erbrechen gesellt, doch ist letzteres meistens auf das terminale Stadium beschränkt. Wenn E. v. Hofmann die Cephaläa nur 2 Mal erwähnt, so ist das wohl sicher darauf zurück zu führen, dass meistens eine Anamnese der Kranken nicht mehr erhoben werden konnte. Sonst finde ich sie fast durchweg vermerkt.

Als weitere, jedoch seltenere, Erscheinung wäre hier noch das Vorkommen von Neuritis optica zu erwähnen; ihr seltenes Auftreten findet wohl einmal in der relativen Kleinheit der Aneurysmen, dann aber auch in der Thatsache, dass bei extracerebralen Tumoren überhaupt Stauungspapille weniger konstant beobachtet wird, eine Erklärung. Die erwähnte pathologische Veränderung des Augenhintergrundes beobachtet man am häufigsten, wenn der Sitz der arteriellen Ektasie an der Carot. int. ist, was mit der Compression des Sinus cavernosus oder des Optikus selbst zusammenhängt. Hier dürften auch gewisse Ohrgeräusche, die nicht objektiv wahrnehmbar, auch nicht hallucinatorischer Natur sind, vielleicht ihren Platz finden und als Analogon zur Stauungspapille aufgefasst werden, da ja nach neueren Forschungen der Sacculus und Utriculus des Labyrinths durch den Canalis endolymphaticus mit der Fossa jugularis und so mit dem Lymphsystem des Gehirns kommunicirt; auf diese Weise würden jene abnormen akustischen Empfindungen bei pathol. Drucksteigerung eine Erklärung auf pathol.-anat. Basis finden. Noch seltener als Stauungspapille tritt uns die Erscheinung der Déviation conjuguée entgegen. Sie wurde in ganz wenigen Fällen beobachtet.

Alle diese Erscheinungen, einige wenige vielleicht ausgenommen, haben keinen lokaldiagnostischen Wert, auch lassen sie uns die Art der Veränderung innerhalb der Schädelhöhle nicht erkennen, da sie sich ebenso oft bei Tumoren, Abscessen, Meningitiden u. a. Krankheiten einstellen.

Die erwünschte Klarheit bringt auch nicht eine weitere Symptomengruppe, wie sie in den Störungen, die mehr von der Hirnsubstanz und deren Alterationen bedingt sind, vorliegen. Hier hat man die Beobachtung gemacht, dass bei Aneurysmen der vorderen Hälfte die Störungen der Intelligenz vorwiegen, während bei denen der hinteren Hälfte die Bewegungsstörungen mehr in den Vordergrund treten; in der letzteren Hälfte besteht wieder ein Unterschied insofern, als die Lähmungen in dem hintersten zum Rückenmark gehenden Hirnteile ihr Maximum erreichen, während die epileptoiden Anfälle bei Aneurysma in der mittleren Region besonders häufig sind. Doch sind das keine strikte Lokalisationen und die erwähnten Störungen gehören nicht ausschliesslich den genannten Teilen zu. In psychischer Hinsicht prädominiren die Depressionserscheinungen, die ganz dem Bilde der Melancholie gleichen können. Zeichen geistiger Schwäche, Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Com-

binationsfähigkeiten, Indolenz, die sich bis zum Stupor steigern kann, sind keine seltenen Erscheinungen. Bei einigen Kranken treten aber auch Exaltationszustände auf mit zeitweisen Exacerbationen, förmliche Delirien und transitorische Anfälle von Manie sind beobachtet worden; auch an Hallucinationen des Gesichtes wie des Gehörs fehlt es nicht, wie einige Fälle beweisen. Das ganze Krankheitsbild kann schliesslich in das der totalen Verblödung übergehen. Das Aneurysma der Art. corp. call. und comm. post. lassen am häufigsten die geschilderten Zustände erkennen, bei dem der Basilaris treten sie in geringerem Masse und nur selten in die Erscheinung.

Bezüglich der motilen Störungen sind Convulsionen und Paresen bis zu kompletten Paralysen beobachtet, und zwar können letztere als Monoparesen und Monoplegien, als Hemi- und Paraparesen bis zu Hemi- und Paraplegien sich manifestiren. Am ausgedehntesten sind die Lähmungen bei Aneurysmen der Basilaris, wo das Bild der Hemiplegia alternans mit Sprach- und Facialis-Störungen deutlich das ganze Krankheitsbild beherrscht; auch ist Hemiplegie mit Parese der andern Seite nicht so selten. Aneurysmen der Art. comm. post. und corp. call. zeigen nur wenig diese Erscheinungen. Die Convulsionen zeigen alle Uebergänge vom einfachen Zucken und Zittern aller Muskelgruppen bis zu den ausgesprochen epileptischen Anfällen, in denen manchmal der Tod erfolgt, da durch den Insult es zur Berstung des Aneurysma kommen kann. Bisweilen tritt der trismo-tetanische Charakter hervor, den Opistotonus habe ich schon oben genannt. Einseitiges Auftreten der Convulsionen ist beobachtet ohne Bewusstseinsstörungen, ein Fall zeigte das typische Bild der Lateralpulsion.

Weit wertvoller, namentlich in diagnostischer Hinsicht, sind die Funktionsstörungen der Hirnnerven und Sinnesorgane. So ist Anosmie, ein- und doppelseitige, bei Aneurysma der Art. corp. call. und Carot. int. vorgekommen. Abnahme des Sehvermögens bis zur Amaurose deutet wieder auf Carot. int. hin. Amblyopie im Verein mit Cephalalgie kann relativ früh die Aufmerksamkeit auf ein cerebrales Leiden lenken. Einseitige temporale Hemianopsie ist auch bei Affektion der vorderen Hirnarterie beobachtet worden, wie doppelseitige Hemianopsie bei der der Art. comm. post. Leicht erklärbar wäre es auch, wenn bei Aneurysma an der vorderen Verbindungsarterie nasale Hemianopsie zur Beobachtung käme. Auch bei Basilarisaneurysma sind Sehstörungen bemerkt worden, doch nur, wenn jene sehr

gross waren. Sonstiges wie Photophobie, Rötung der Augen, Myosis, Mydriasis, Fixität und Ungleichheit der Pupillen gehören meistens dem Endstadium an.

Wichtig sind die Okulomotoriusstörungen. Sie treten auf bei Aneurysmen der Carot. int., auch der Cerebr. post., vorübergehend der Foss. Sylvii und Basilaris, erreichen aber ihr Maximum bei der Art. comm. post., was in dem anatomischen Verlauf wohl begründet ist. Blepharoptose, Strabismus nach aussen, Mydriasis, Diplopie, leichter Exophthalmus sind die Folgen der teilweisen oder vollständigen Lähmung.

Das 4. und 6. Hirnnervenpaar ist selten beteiligt; Strabismus convergens ist das Zeichen der Lähmung.

Häufiger ist der Quintus affizirt, und zwar sein 1. Ast, der besonders bei Aneurysma an der Carot. int. zu leiden hat. Der Bulbus verliert seine Sensibilität und infolgedessen kann es zu völliger Vereiterung desselben kommen, da Fremdkörper, Staubteilchen, chemische Stoffe keinen fühlbaren Reiz mehr verursachen und so auf reflektorischem Wege ein Funktioniren der Schutzvorrichtungen des Auges nicht mehr eintritt. Die Läsion kann von heftigem Orbitalschmerz, von einem Gefühl des Klopfens und Hämmerns, von Frontalneuralgie, von Thränenfluss und Flimmern begleitet sein. Selten bewirkt das Aneurysma der hinteren Verbindungsarterie Reizung und Lähmung, die wieder mehr bei der Cerebr. post. und Cerebell. inf. beobachtet sind; auch beim Basilaraneurysma ist Ophthalmitis neuroparalytica schon aufgetreten.

Der Facialis findet sich ziemlich gleichmässig bei allen Lokalisationen beteiligt, jedoch am meisten erst nach Berstungen und Erguss, wo dann mehr oder minder ausgedehnte Lähmungen und zwar auf der Seite der Affektion eintreten.

Was den Acusticus anlangt, so ist nicht sicher, ob Gehörstörung, die beobachtet wurde, vom Nerven selbst herrührte oder ob eine Obliteration durch Embolie oder Thrombose der Auditiva interna die Ursache ist. Ohrensausen, Schwerhörigkeit, bis zur Taubheit, ein- oder doppelseitig, können als Symptome erscheinen; sie kommen meistens bei Aneurysmen im Basilarisgebiet vor, besonders an der Basilaris selber, und können deshalb diagnostischen Wert besitzen.

Vom selben diagnostischen Interesse, besonders für die Basilaris, sind auch die Veränderungen von Seiten des Glossopharyngeus. Boten der Läsion sind manchmal leichte, wieder vorübergehende Schlingbeschwerden, die sich aber auch steigern

können, sodass heftige Schlundkrämpfe auftreten und schliesslich Dysphagie das Resultat der Lähmung ist. Ueber Geschmacksstörungen finde ich keine Bemerkungen.

Ebenso wichtig für Basilarisaneurysmen ist auch das Verhalten des Vagus und Hypoglossus; stark leidet die Artikulation, die Folge ist bald undeutliches, langsames, skandirendes Sprechen, das Bild der Dysarthrie und Anarthrie, bald mehr hastig stammelndes, Heiserkeit bis zur Aphonie, als dessen Ursache sicher auch eine Verletzung des Vagus angeschuldigt werden muss. Dafür sprechen auch sonstige Störungen des Vagus; hierher gehören vor allem Uebelkeit und Erbrechen, die jedoch auch sonst bei Apoplexie und gerade auch nach Ruptur von Aneurysmen vorkommen, Unregelmässigkeit im Atmen, das bald rascheren, bald langsameren Typus annimmt, zuweilen das Bild des Cheyne-Stoke'schen Atmens darbietet, Gefühl von Konstriktion um die Brust; bisweilen macht sich Dyspnoe geltend, sodass förmliche Erstickungsfälle zu sehen sind. Von Seiten des Herzens liegen weniger marquante Erscheinungen vor; doch wechseln gerade bei Basilaristumoren abnorme Verlangsamung mit einer abnormen Steigerung der Pulsfrequenz ab.

Um das klinische Bild, soweit das möglich ist, zu vervollständigen, komme ich nun auf die Enderscheinungen zu sprechen. Sie können als solche auch zugleich der Anfang vom Ende sein, wie die Fälle das beweisen, wo ohne jegliche voraufgegangene Symptome es mit einem Male zu einem apoplektischen Insult mit sofortigem oder baldigem Tode kommt und die Sektion den Befund eines rupturirten Aneurysma als Todesursache erhebt. Je nachdem das terminale Bild unter dem Einflusse einer Ruptur, oder der Erschöpfung unter Auftreten von Collaps und komatösen oder soporösen Zuständen steht, äussern sich die Symptome etwas verschieden. Die Ruptur zeigt das gewöhnliche Bild der Hirnblutung, je nach Sitz und Ausdehnung mehr oder minder typisch, Verlust des Bewusstseins, Hemiplegie, Paraplegie, Lähmung des Facialis, Stertor, Incontinentia alvi et urinae, permanentes Coma bis zum Exitus; hie und da gehen die schweren akuten Erscheinungen zurück und nach 1, 2 oder mehr Tagen, wo das ursprüngliche Bild wieder mehr in den Vordergrund tritt, kommt plötzlich ein neuer Anfall und in seinem Gefolge all die bedenklichen und schweren Symptome, die jetzt nur ein rascher Tod noch endigen kann. Die eben erwähnte Remission hängt sicher mit der Eigentümlichkeit, wie manchmal die Blutung erfolgt, zusammen. Die rupturirten Aneurysmen haben nämlich

öfters, wie schon erwähnt, nur eine ganz kleine Oeffnung, der das Blut langsam entströmt und die bei der Gegenwart von Thromben, wie sie sich da öfters finden, oder infolge von direkter Gerinnung leicht zum Verschluss gelangen kann; doch ist dieser Verschluss nur ein interimistischer; es erfolgt alsbald bei dem geringsten Anlass ein neuer schwerer und rasch zum Tode führender Erguss. Damit stimmt das pathologisch-anatomische Bild vollkommen überein, das neben etwas älteren, schon veränderten Blutextravasaten ganz frische zeigt. Zu dem geschilderten Bilde gesellen sich noch konvulsivische Zustände, wie sie häufig bei Sitz an der Fossa Sylvii auftreten; Atem- und Schlingbeschwerden, gastrisch-enteritische Erscheinungen, besonders Erbrechen, das aber auch dem ganzen Bilde vorangehen kann und so die direkte Ursache für die Ruptur abgibt; tonische Krämpfe trismo-tetanischer Natur, Taubheit und Sprachlosigkeit, Hemi- oder Paraplegie sind charakteristisch für Ruptur im Basilarisgebiet.

Auffällig ist die Schnelligkeit, mit der der Tod an einen von einer derartigen Apoplexie befallenen Menschen herantritt. Rückgang oder wenigstens Besserung der Erscheinungen und Resorption des Extravasates scheinen hier nicht vorzukommen, wie bei andern Gehirnapoplexien. Der Grund ist jedenfalls in der selbst bei den kleinsten Aneurysmen doch noch recht erheblichen Blutung, die sowohl intracerebral als intrameningeal sich ausdehnt, und in dem so häufig nebenbei bestehenden Hydrocephalus internus zu suchen. Nach Gowers ist gerade das oben erwähnte langsame Ausströmen des Blutes geeignet, die Hirnsubstanz leicht zu durchtränken und so sie in weitem Umfange zu destruiren, um dann schliesslich auch in die Ventrikel zu gelangen. Der Tod kann sofort oder im Verlauf des 1. Tages eintreten; es sind weiter Fälle bekannt, wo der Exitus am 2., 3., 4., 5., 6. Tage, ja erst nach 1, 2, 4 und 5 Wochen erfolgte. Soweit die Angaben richtig sind, lässt sich sagen, dass die Berstung eines Basilaraneurysma die gefährlichste und am raschesten tötlich verlaufende ist; ihr folgt an 2. Stelle die der mittleren Hirnarterie, was nichts auffälliges sein dürfte, da diese Thatsachen in der Lokalisation der Schädigung wohl begründet sind.

Fassen wir die Dauer, die ein Aneurysma an der Basis Cerebri haben kann, ins Auge, so ist diese, wenn überhaupt, nur sehr schwer zu bestimmen, da es doch ohne weiteres evident ist, dass eine derartige pathologische Bildung erst eine

gewisse Ausdehnung erlangt haben muss, ehe sie uns Symptome von ihrer Gegenwart erkennen lässt. Bei jeder Lokalisation muss also ein Latensstadium, das, abgesehen von einem etwa vorangegangenen Trauma, sich wohl kaum genau bestimmen lässt, vorhanden sein, bevor es zu klinischen Erscheinungen führt; letztere wieder haben, wie wir oben gesehen haben, durchaus nichts charakteristisches, wenn wir von einigen seltenen Ausnahmen Abstand nehmen, sodass die Rechnung, die hier einsetzt, ebenfalls noch sehr unsicher sein kann. Oft kommen die Patienten erst mit dem apoplektischen Insult zur Beobachtung und hatten dann, soweit es noch zu eruiren ist, entweder gar keine oder nur geringe Beschwerden; insofern eine Bestimmung möglich war, hat man die verschiedensten Zeiten gefunden, innerhalb deren ein Aneurysma seinen Dekursus macht. Darnach kann es Wochen, Monate, 1, 2, 3, 4, 5, 10, ja bis zu 18 Jahre dauern.

Die Prognose wird man nach dem Gesagten in jeder Hinsicht als eine ungünstige hinstellen müssen. Abgesehen von der Ruptur, die jeden Augenblick einen solchen Menschen ereilen kann, lauern seiner noch die verschiedensten, äusserst bedrohlichen Zufälle; ich erinnere hier nur an die phlogistischen Prozesse in unmittelbarer Nähe sowohl wie in entfernteren Partieen der Hirnsubstanz mit den sich anschliessenden Erweichungsherden, ich erinnere weiter an die Gefahr der Embolie, die in hohem Grade besteht; können doch von Aneurysmen mit ihrem oft chaotischen Inhalt an strukturlosen Gerinnseln so leicht sich Thromben loslösen, die nicht zum seltensten dem Träger das Leben kosten. Selbst die Thatsache, dass Naturheilung möglich ist, die ich bei den von mir zusammengestellten Fällen 6 Mal verzeichnet finde, dass ferner sogar künstliche Heilung mit Sicherheit 2 Mal erzielt wurde, dass ferner mitunter der Verlauf auf lange Jahre sich erstrecken kann, vermag wohl kaum die ungünstige Beurteilung zu lindern, am wenigsten aber der eventuelle lange Dekursus, den doch jeden Augenblick die obigen Gefahren abschneiden können. Jedenfalls ist die Prognose quoad restitutionem pessima, quoad vitam valde dubia; denn der rasche, unaufhaltbare Verlauf ist die Regel; die bedenklichste Prognose von allen hat nach dem Vorausgegangenen das Aneurysma an der Basilaris und an der Fossa Sylvii.

Wenn ich mich nun im folgenden der Aetiologie zuwende, so bin ich mir der Schwierigkeiten voll bewusst, die eine

richtige Zusammenstellung der einzelnen Momente, namentlich auch mit Rücksicht auf ihre Wechselwirkungen, verursacht, zumal auch hier, wie sonst in der Pathologie, ein Circulus vitiosus der Erscheinungen die Sache oft noch komplicirt. Man hat sich auch hier wie anderswo in der Medicin über das aetiologische Moment mit dem „Locus minoris resistentiae" hinweggeholfen und entzog sich so einer wahren Erklärung. Doch liegen heute die Verhältnisse anders und so ist man im Stande, wenn auch nicht für alle Fälle, so doch für die weitaus grössere Mehrzahl eine unserem jetzigen medicinischen Wissen entsprechende Erklärung zu geben. Wenn ich jetzt versuche, die Punkte, die mit der Entstehung eines Aneurysma in ursächlichem Zusammenhange stehen oder stehen können, aufzustellen, so dürfte es vielleicht im Interesse der Klarheit liegen, bezüglich der Lokalisation eine Scheidung zu treffen, nämlich insofern, dass wir die Ursachen unter dem Gesichtspunkt, ob sie ausserhalb des Gefässes in dessen Umgebung, in der Gefässwand oder in dem Inhalt des Gefässes liegen, prüfen. Die Trennung lässt sich zwar beim einzelnen Fall nicht so strikte durchführen, da meistens die Ursachen mehr oder minder sich kombiniren, und hat daher ohne Zweifel etwas Willkürliches an sich. Diese Einteilung im Auge behaltend finden wir aber neben den eigentlichen causae efficientes auch noch begünstigende Momente, wie sie in der Anatomie und Histologie des basalen Gefässbezirkes vorliegen und auch schon weiter oben an verschiedenen Stellen Erwähnung finden mussten.

Fassen wir den ersten Punkt ins Auge, so finden wir normaler Weise gegen die pathologische Ausdehnung eines Gefässes nur sehr wenig Schutz in der Umgebung desselben; die weiche, äusserst leicht nachgiebige Hirnmasse vermag nicht durch ihre Konsistenz den Widerstand der Gefässwand wesentlich zu erhöhen, sondern giebt in dem Grade nach, wie die Dilatation weiterschreitet. Einen hinreichenden Gegendruck, wie wir ihn sonst im Körper finden, haben hier also die Arterien nicht, oder wenigstens nur nach der einen Seite hin, wo sie der Basis Cranii aufliegen. Als direkte Ursache wäre hier nur die Arrosion durch meistens infektiös erweichte Gehirnmassen zu erwähnen, die, analog derartigen Prozessen in der Lunge, ein Aneurysma zustande bringen kann oder könnte, eine Genese, die bis jetzt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Hinsichtlich der Gefässwand ist schon an anderer Stelle darauf hingewiesen worden, wie gerade in den Gehirnarterien

die kontraktilen wie die elastischen Elemente im Verhältnis zu anderen gleichkalibrigen Gefässen des Organismus schwach entwickelt sind, wie ferner in der Anordnung dieser Elemente an den Bifurkations- und Ramifikationsstellen ein physiologischer Defekt sich vorfindet und wie vielleicht auf Grund dieser Anordnung an diesen Stellen eine physiologische Ausbuchtung der Wand des Abgangsgefässes zustande kommt. Wenn nun auf einem solchen Boden, der schon von Hause aus zu Aneurysmen disponirt ist, irgend ein schwächendes Moment noch seinen Einfluss geltend macht, so leuchtet ja ohne weiteres ein, dass ein Gefäss, dessen Widerstandskraft zu dem normalen Blutdruck ohnehin in einem nur labilen Gleichgewicht steht, in irgend einer Weise geschwächt auch dem normalen Blutdruck schon nachgeben muss und falls die Schädlichkeit dauernd einwirkt, dauernd dilatirt bleiben wird. Die nächste Frage, die sich aufdrängt, ist nun: welches sind die schwächenden Momente, die die Leistungsfähigkeit einer Arterienwand herabsetzen? An erster Stelle verdient hier wohl die Arteriosklerose genannt zu werden, ein Prozess, bei dem wohl eine Schwäche der Tunica muscularis, sei sie nun durch veränderten Chemismus infolge von Krankheiten oder Altersinvolution hervorgerufen, sei sie auf neuroparalytische und vasomotorische Vorgänge zurückzuführen, als das Primäre aufzufassen ist. Der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Hirnarterienaneurysmen ist oft nicht in seiner ganzen Bedeutung gewürdigt worden; manche negirten ganz einen solchen. Auch eine neuere Arbeit wie die von Ev. Hofmann stellt eine direkte Beziehung der beiden Prozesse in Abrede. Doch zwingen sowohl die in dieser Hinsicht angestellten und an einer früheren Stelle bereits näher betrachteten Untersuchungen von Thoma als auch die Thatsachen selber dazu, eine engere Verwandtschaft dieser pathologischen Vorgänge anzunehmen. In nahezu $^4/_5$ aller Fälle war, mehr oder minder ausgebreitet, mit Sicherheit Endarteriitis deformans nachzuweisen. Auch die E. v. Hofmann'sche Tabelle zeigt das häufige Vorkommen dieses Prozesses. Sollte das wirklich zufällig, eine Coincidenz, sein? Dazu kommt noch die Thatsache, dass gerade dasjenige Stadium, das die grösste Gefahr für Aneurysmenentstehung in sich schliesst, oft nur schwer nachzuweisende Veränderungen im Sinne der Arteriosklerose auffinden lässt, so dass die Zahl der Fälle, die sich mit Endarteriitis deformans kombiniren, bei genauer Untersuchung der Präparate sicherlich noch

wachsen würde. Der Einwand, dass die Arteriosklerose eine vorwiegende Erscheinung des höheren Alters sei, während die Aneurysmen zwischen 40– 50 Jahren am häufigsten seien, ist ja durch die Untersuchungen von Thoma hinfällig geworden; seine Beobachtung, dass die ersten Anfänge des arteriosklerotischen Prozesses den besten und geeignetsten Boden für die Genese jener abgeben, findet gerade in der genannten Thatsache einen Beweis für ihre Richtigkeit, da jene Anfänge schon am Ende des 3. und Anfang des 4. Dezenniums vorhanden sind. Es müssen drum hier alle jene Momente berücksichtigt werden, die nach klinischer Erfahrung den fraglichen Vorgang verursachen oder begünstigen; es sind nach Strümpell hierher zu zählen: mechanische Insulte, die die Gefässe bei anhaltend schwerer körperlicher Arbeit erfahren, Alkoholismus chronicus, Saturnismus chronicus, Arthritis urica, chronische Nephritis, geistige Aufregung und Anstrengung, schliesslich Lues. Bezüglich letzterer äussert sich auch der Pariser Syphilidologe Fournier, wenn er sagt: Peut-être bien ces lésions arterielles de la Syphilis cérébrale servent-elles d'origine à des dilatations anévrysmales à des hémorrhagies cérébrales ou meningées. Quelques faits publiés déjà et plusieurs de mes observations personelles semblent deposer en ce cas. Hinsichtlich der Aneurysmen überhaupt hat man in England statistische Untersuchungen in der englischen Armee angestellt und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass 60—80 % der Fälle Lues als Ursache haben. Bei dieser Aetiologie würden wir es, wenigstens bis zu einem gewissen Stadium, mit dem Virchow'schen Aneurysma verum totale, oder wie es Thoma bezeichnen möchte, mit den Aneurysmata per dilatationem zu thun haben. Unter diesem Abschnitt soll auch die hyaline und fettige Degeneration der Gefässe nicht vergessen werden, namentlich hat man immer gern auf die letztere zurückgegriffen, wo es sich darum handelte, die Aneurysmen bei jugendlichen Personen zu erklären.

Als weitere Ursache für Basalaneurysmen müssen wir die oben schon ausführlich geschilderten embolischen und thrombotischen Vorgänge bezeichnen, wie sie sich bei Endocarditis verrucosa und ulcerosa, bei weiter vorgeschrittener Arteriosklerose, bei Aneurysmen mit amorphem, gerinnseligem Inhalt öfters nachweisen lassen. Auch für diesen Modus der Entstehung finde ich unter den in der Litteratur verzeichneten Fällen eine ganze Anzahl, bei denen deutlich Embolieen an einer oder mehreren Stellen gefunden wurden. Dass von den Herzklappen am öftesten diese Embolieen

ausgehen, damit stimmt auch die Thatsache überein, dass die mittleren Hirnarterien am häufigsten den Sitz für diese Corpora delicti abgeben, eine Entstehungsweise, wie sie direkt nachgewiesen werden konnte; so z. B. ist ein klassischer Fall dafür der folgende: ein 12jähriger Knabe leidet an einer Mitralisaffektion nach Arthritis rheumatica; die Autopsie ergiebt circumskripte Niederschläge auf der Mitralis, zahlreiche Infarkte in Milz und Nieren; am Ursprung der Art. cerebr. post. sin. ein Embolus und dahinter ein Aneurysma, ebenso rechts. Ponfick glaubt gerade auf diese Genese die Mehrzahl der Basalaneurysmen zurückführen zu müssen; wenn er hierin vielleicht zu weit geht, so dürfte doch das multiple Vorkommen derselben beim einzelnen Individuum besonders Anspruch auf einen solchen Werdegang erheben, obwohl nicht in allen Fällen, wie schon erwähnt, die Multiplicität auf diese Weise zu erklären ist und an und für sich eine solche Erklärung auch nicht nötig hat.

Wenn wir bei der Verletzung der Gefässwand bleiben wollen, so müssen wir auch die Fälle erwähnen, wo wahrscheinlich infolge eines zu hohen arteriellen Druckes und der dadurch bedingten Schwäche der Muskularis letztere direkt einreisst und dann auf dieser Basis sich die Erweiterungen entwickeln; das nähere darüber ist schon in einem der früheren Abschnitte behandelt. Ferner gehören hierher die auf traumatischer Grundlage entstandenen, indem bei ihnen eine Zerrung oder Dehnung der Gefässwand, herbeigeführt durch ein Trauma, angenommen werden muss. Diese Entstehung findet sich fast ausschliesslich beim männlichen Geschlecht; doch wird diese Ursache auch da nur selten festgestellt. Im ganzen finde ich 10 Mal sie angeführt, sei es als Stoss, Säbelhieb, Schlag oder Fall auf den Kopf. Nach v. Hofmann ist eine ganz besonders günstige Stelle dafür der Austritt der Carot. int. aus dem Sinus cavernosus, da der Fixation dieses Gefässes wegen im Sinus leicht Zerrungen oder gar Zerreissungen vorkommen bei Contusionen der Hirnmassen. Eine 2. Lieblingsstelle ist nach demselben Autor auch die Gegend der Art. corp. call. und comm. ant., weil auch da oft Erschütterungen des vorderen Hirnlappens stattfinden. Wäre wohl, wenn man die Zerrung im Auge hat, an dieser Stelle nicht auch die Art. vertebr. zu erwähnen? Ich meine nämlich insofern, als dieses Gefäss bezüglich der Intaktheit seiner Lage und Spannung in der longitudinalen Axe durch seinen Verlauf ganz besonders gefährdet ist, da es durch die Foramina intervertebralia nach und auf der Basis des Schädels

hinziehend doch zwei Gebieten angehört, die gegen einander nach allen Richtungen des Raumes bewegt werden können. Findet nun in irgend einer Richtung eine Hyperextension, wie sie leicht durch Fall oder Stoss auf den Kopf und Verschüttungen zustande kommen kann, statt, so dürfte doch das Gefäss in seiner Längsaxe eine Spannung erfahren, die ihrerseits zur Ruptur einer oder mehrerer Membranen und somit zur Bildung eines Aneurysma führen kann. Dass in diesem Sinne eine Verletzung möglich ist, dafür giebt uns ja die Natur selbst den Beweis, indem sie, um einer solchen vorzubeugen, mit den physiologischen 5 Krümmungen der Art. vertebr. es bis zu einem gewissen Grade ermöglichte, den durch forcirte Beugungen verursachten Zug durch Geradestreckung wirkungslos zu machen. Immerhin sind jedoch, soweit die in dieser Beziehung gemachten Angaben ein Urteil erlauben, Traumen als Entstehungsursache für Aneurysmata selten.

Aeltere Forscher namentlich, wie Cloquet z. B., nahmen auch eine aneurysmatische Diathese an, hauptsächlich mit Rücksicht auf das häufige Auftreten von Aneurysmen bei ein und demselben Menschen und suchten so ihr ätiologisches Gewissen zu befriedigen. So fand auch der oben erwähnte Autor in einem Fall eine aneurysmatische Erweiterung fast aller Arterien. Auch sonst sind Fälle dieser Art beobachtet worden; ihrer wurde auch hier schon an früherer Stelle gedacht und ein grosser Teil von ihnen hat eine befriedigendere Erklärung gefunden als die der Diathese, wenn sich auch letztere vielleicht nicht ganz von der Hand weisen lässt, insofern wir sie als Schwäche des ganzen Arteriensystems, die schon in der Keimanlage gegeben und somit angeboren ist, betrachten. Auch Arndt kommt in seiner Abhandlung „Aus einem apoplektischen Gehirn“ zu dem Resultat, dass die miliaren Aneurysmen wie die Aneurysmenbildung überhaupt als Folge einer Konstitutionsanomalie aufzufassen sind, die, vererbbar, sich zuerst in einer Schwäche, Widerstandslosigkeit und Hinfälligkeit der Media kundgibt; sie dokumentirt sich weiter als eine mangelhafte Ausbildung des Gefässsystems, die der Ausdruck eines Zurückbleibens auf einer dem embryonalen oder infantilen Zustande näheren Stufe ist, kurz eine Bildungshemmung, wie wir sie bei Chlorotischen vorfinden. Bezüglich der letzteren hat auch Virchow gezeigt, dass ein Zurückbleiben der Blutgefässe auf einer früheren Entwicklungsstufe das Massgebende sei. Nicht unerwähnt will ich hier lassen, dass unter unsern Fällen 4 Mal der anatomische Befund der Chlorose er-

hoben wurde. Doch mag sich diese Konstitutionsanomalie äussern wie sie wolle, jedenfalls kann in einigen Fällen das hereditäre Moment nicht geleugnet werden. So sah schon Lancisi Hirnaneurysmen in einer Familie durch 4 Generationen hindurch; eine ähnliche Beobachtung hat man an 2 Brüdern gemacht. Dieulafoy hat eine Reihe von Fällen zusammengestellt, wo 4—5 Glieder einer Familie an Ruptur grösserer Hirngefässaneurysmen starben. Auch Gowers spricht in seinem Lehrbuch über Nervenkrankheiten bei unserm Thema von einer besonderen erblichen Tendenz; „so starb, erzählt er, ein Arzt in jungen Jahren infolge Ruptur eines Basalaneurysma; 10 Jahre später zeigte mir sein Bruder, ein 20jähriger Mediziner, ein deutliches Aneurysma an der Hand."

Dass infolge von Marasmus, wie wir ihn bei Carcinose, Syphilis, allgemeiner Tuberkulose und andern schweren Krankheiten sehen, sich ebenfalls Aneurysmen entwickeln könnten, wäre ja bei der Schwäche, der bei diesen Zuständen alle Gewebe des Körpers anheimfallen, leicht erklärlich; doch finde ich darüber nirgends positive Angaben. Ob oder in wie weit bei den Fällen meiner Tabelle, die sich mit solchen konstitutionellen Krankheiten kombiniren, ein Kausalnexus besteht, will ich daher unentschieden lassen.

Mit diesem letzten Punkte glaube ich all die ätiologischen Momente, soweit sie in der Gefässwand zu suchen sind, erschöpft zu haben und gehe nun dazu über, solche in dem Gefässinhalt aufzusuchen. Was die begünstigenden Momente betrifft, die auch hier schon normaler Weise in der ganzen Anlage nach der anatomisch-physikalischen Seite hin vorliegen, — ich nenne da nur die Verschiedenheit des Abgangs der Gefässe rechts und links, das relativ kleine Kaliber der kommunicirenden Gefässe im Circulus Willisii, den rechtwinkligen Typus der Verzweigung an den grossen wie an den kleinen Arterien, — so hatte ich gleich im Anfang Gelegenheit, näher darauf einzugehen und verweise daher auf diesen Abschnitt. Sonst werden wir als treibende Ursache, abgesehen von etwaigen Fremdkörpern wie die Embolieen, die etwas früher schon Berücksichtigung finden mussten, die pathologische Blutdrucksteigerung anschuldigen müssen. Dass ein normales Gefäss, das auf einen bestimmten Normaldruck gewissermassen geaicht ist, bei länger dauernder oder öfters sich wiederholender Drucksteigerung schliesslich sich allgemein dehnt oder vielleicht nur an umschriebener Stelle nachgibt, ist ja ohne weiteres klar als rein physikalische Wirkung, ebenso

wie die Thatsache, dass gerade an den Ramifikationsstellen, wo Druck, Richtung und Volumen der Blutsäule eine Aenderung erfahren, die physikalischen Wirkungen besonders intensiv sind; es kann also sofort die Frage aufgestellt werden: wodurch kommt eine pathologische Blutdrucksteigerung zu stande? Das wird der Fall sein, wenn die Gefässe ihre Elastizität und Contraktilität infolge Erkrankung ganz oder zum Teil eingebüsst haben. Es gehen so nach Heubner die Kräfte verloren, die notwendig sind, um den Spannungszuwachs, der dem Blutstrom mit jedem Herzschlag in den grossen Gefässen erteilt wird, weiter nach der Peripherie zu übertragen und gleichzeitig den ungleichmässigen, rythmischen Druck in einen gleichmässigen, steten umzusetzen. Es sind das zwei nicht zu unterschätzende Momente, namentlich wenn wir die nahen Beziehungen berücksichtigen, die die Basalgefässe, insbesondere aber die linksseitigen, zum Cor unterhalten. Letztere stehen unter den erwähnten pathologischen Zuständen einerseits ziemlich direkt unter dem nachteiligen Einfluss des rythmischen Herzstosses, der ihnen in fast unverminderter Intensität zugeleitet wird, andrerseits sind sie nur schwer im Stande, ihren ohnehin schon die Norm übersteigenden Inhalt weiter zu befördern. Alle diese Störungen sind vorzugsweise eine Folge der Arteriosklerose und zwar, wie wir weiter oben gesehen haben, im vorgerückten Stadium; doch sind sie mit den genannten noch nicht erschöpft; denn mit diesem arteriosklerotischen Vorgang stellen sich auch Unebenheiten in der Blutbahn ein, deren notwendige Folge nach Heubner eine vermehrte Reibung der Wandschichten des Blutstroms und damit ein Verlust der beschleunigenden Kräfte ist. Es bildet sich ferner mit dem Fortschreiten des Prozesses gleichsam ein neues Rohr, das in das alte eingeschoben ist und durch seine raumverdrängende Masse das Volum verringert. Es kombinirt sich auf diese Weise mit der Drucksteigerung auch eine diese noch begünstigende Volumverringerung. Traube hat bei diffuser Arteriosklerose direkt die Erhöhung der Spannung mit dem Sphygmographen nachgewiesen.

Ein andres ursächliches Moment gibt die Herzhypertrophie ab, jedoch nicht die infolge von Klappenfehlern, da bei ihr nach Traube die mittlere Spannung im arteriellen System nicht erhöht, im Gegenteil sogar etwas vermindert ist, sondern die, die sich infolge peripherischer Widerstände, die teils in den Arterien, teils in den Capillaren liegen, entwickelt. Dafür ist Granularatrophie der Nieren nach Eulenburg eine der häufigsten Ursachen, indem der verminderte Abfluss in's Venengebiet und die

herabgesetzte Urinausscheidung die mittlere Spannung erhöhen, somit zuerst mechanische Dilatation, dann kompensatorische Hypertrophie hervorrufen. In der That finde ich auch unter unsern Fällen sehr oft diesen Befund angegeben. Aetiologisch kommen hier ferner in Rede: Lebercirrhose, Stenose, Obliteration, Aneurysma der Aorta und diffuse Arteriosklerose. Hier wäre vielleicht auch noch Hypertrophia cordis infolge körperlicher längere Zeit hindurch dauernder Ueberanstrengungen zu erwähnen.

Man hat in kausaler Beziehung hier weiter die Congestionen nach dem Kopf infolge körperlicher Anstrengungen und psychischer Erregungen, wenn sie habituell sind, angeführt. Dass bei diesen Zuständen gerade die grösseren arteriellen Gefässe des Gehirns eine besondere Rolle spielen, ist durch eine Arbeit aus der Würzburger Klinik nachgewiesen worden; es sind nämlich bei Hyperämia cerebri die Arterien strotzend mit Blut gefüllt, atonisch und auf Kosten der Capillaren und Venen des Gehirns ad maximum ausgedehnt, so dass durch die Compression der letzteren der Abfluss erst recht erschwert wird. Unter diesen Verhältnissen besteht hier ein erhöhter Druck, der chronisch wiederkehrend schliesslich dasselbe erzeugen kann wie die bisher angeführten Momente.

Wenn ich Eingangs dieses Abschnittes jene willkürliche Scheidung in der Anführung der ursächlichen Punkte vorgegenommen habe, so hat jedoch die Erörterung gezeigt, dass sich diese Trennung für den einzelnen Fall nicht durchführen lässt; vielmehr kombiniren sich die ätiologischen Momente vielfach, oder es entsteht ein Kreis von Wirkungen, von denen eine die andere hervorruft, um schliesslich das entstehen zu lassen, was wir Aneurysma nennen. So z. B. wird ein gesteigerter, länger andauernder Blutdruck nur selten als rein physikalische Wirkung ein Aneurysma hervorbringen; er wird eine Relaxation und Atonie der Gefässwand mit weitergehenden Ernährungsstörungen neurotrophischer und vasomotorischer Natur bewirken und so einen Boden schaffen, auf dem die Ursachen vereint, rascher und leichter ihre Wirkung erzielen.

Der Einfluss des Geschlechts ist, wie die Zusammenstellung zeigt, von keiner besonderen Bedeutung; eine Tabelle von Gouguenheim und Lorber zeigt bei 151 Fällen das Verhältnis von 92 Männern : 59 Frauen (letztere Zusammenstellung ist in der meinigen nicht mit inbegriffen). E. v. Hofmann dagegen findet eine Prävalenz des weiblichen Geschlechts, während

Sitz	Geschlecht männlich	weiblich	unbekannt	Summa
Art. Foss. Sylv.	28	29	29	86
„ Basilaris	37	18	25	80
„ Carot. int.	10	20	20	50
„ Com. ant.	7	10	11	28
„ Corp. call.	8	11	7	26
„ Vertebralis	7	7	—	14
„ Com. post.	3	8	2	13
„ Cerebr. post.	1	4	3	8
„ Mening. med.	1	4	—	5
„ Cerebell. inf.	—	1	3	4
„ Ophthalm.	—	1	2	3
„ Cerebell. sup.	1	1	—	2
„ Arachn.	3	—	—	3
Summa:	106	114	102	322

Lebert ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes konstatirt. Die Erklärung für den letzteren Umstand wollte man darin sehen, dass der Mann mehr den Traumen ausgesetzt ist wie das Weib. Ich habe oben schon auf die seltene Entstehung auf traumatischer Basis hingewiesen, so dass dieses Ueberwiegen vielleicht mehr auf Zufall als auf Thatsachen beruht. In der That finde ich in meiner Tabelle nahezu das gleiche Verhältnis von Männern und Frauen, jedenfalls jedoch kein Ueberwiegen der ersteren.

Geschlecht männlich	weiblich	Alter	Ohne Unterschied des Geschlechts.
2	1	1—10	3
7	3	11—20	23
13	4	21—30	26
15	5	31—40	33
18	17	41—50	49
9	20	51—60	45
1	17	61—70	26
—	13	71—80	13
1	1	81—90	2
Summa 66	81		220

Sehen wir uns die Fälle auf das Alter an, so ergibt sich nach den Angaben, dass das 1. Dezennium nahezu verschont bleibt, dass aber bei den folgenden mit zunehmendem Alter ein kontinuirlicher Aufstieg in der Häufigkeit des Auftretens von Hirnaneurysmen stattfindet, um mit dem 5. Dezennium seinen Höhepunkt zu erreichen; im 6. wird annähernd die Frequenz behauptet, um aber dann in den folgenden Altersstufen rasch abzufallen. Dass sich das 5. und 6. Jahrzehnt ziemlich gleich in der Verteilung sind, mag darin liegen, dass das Maximum des Auftretens bei beiden Geschlechtern nicht in das gleiche Alter fällt. Denn dass ferner jene Häufigkeit beim männlichen Geschlecht ihr Maximum zwischen den 40. und 50. Lebensjahr erreicht, um dann im 6. und 7. Dez. wieder an Zahl rasch abzunehmen, beim weiblichen Geschlecht im 5. Dez. auf ihrem Höhepunkt anlangt, um dann weiterhin allmählig abzufallen, scheint ein ferneres Ergebnis der Zusammenstellung zu sein, soweit 81 und 66 nach dieser Richtung mit genauen Angaben versehene Fälle dafür sprechen können, da die übrigen ohne Beziehung von Geschlecht und Alter, soweit diese Punkte bekannt sind, verzeichnet waren. Zu dieser Tabelle möchte ich noch bemerken, dass auch ihr Resultat sehr wohl im Stande ist, eine oben aufgestellte Behauptung, dass die Arteriosklerose unter den ätiologischen Momenten die erste Stelle einnimmt, zu stützen, wenn ich daran erinnern darf, dass beim Mann, wo sich die besonders schädlichen Einflüsse, wie z. B. Alkoholismus schon sehr früh geltend machen, dass das erste Stadium des fraglichen Vorganges, das günstigste für Entstehung von Aneurysmen, in eine frühere Altersstufe fällt wie beim Weibe, wo der physiologische Prozess der Arteriosklerose für gewöhnlich normal, also in einem späteren Alter, beginnt.

Die Diagnose ist in den Fällen, die latent verlaufen, unmöglich; sie ist, wenn auch äusserst schwierig, möglich in denjenigen, die ausserhalb des apoplektischen Anfalls längere Zeit der Beobachtung unterstehen oder in demselben durchaus für Aneurysmen Charakteristisches bieten, wie weiter oben es bereits geschildert wurde. Bestehen Erscheinungen, so sind es oft die eines Tumors an der Basis. „Das Aneurysma ist ein Tumor und seine Unterscheidung von einem solchen daher oft unmöglich“ sagt Gowers. Sicher scheint diesem Autor die Diagnose zn sein, wenn bei Auskultation des Schädels ein Geräusch zu hören ist; doch wird letzteres nur selten gehört, da der Blutstrom in den Arterien nicht stark genug ist, um

es hervorzubringen. Unterscheidung zwischen Aneurysma und Tumor ist mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich, wenn die Symptome eines solchen auf ihren Sitz an der Stelle eines Gefässes hinweisen. Lues und Trauma haben geringen diagnostischen Wert, weil beide viel häufiger Ursache eines Tumors zu sein pflegen. Wenn der Druck sich nur auf Hirnnerven erstreckt, so ist nach demselben Autor die Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und einer lokalen Meningitis, wie sie nach Syphilis vorkommt, sehr schwer, besonders wenn der Patient an dieser gelitten hat; in diesem Fall kann die Diagnose ex iuvantibus gestellt werden, da die specifische Therapie selten gegen die Beseitigung der luetischen Symptome im Stiche lässt, während sie auf Aneurysmen nur geringen Einfluss hat. Es sind weiterhin Fälle vorgekommen, die das exquisite Bild einer Cerebrospinalmeningitis darboten. Einer ist von Vogel in einer Erlanger Dissertation veröffentlicht und ein anderer 1875 in der Berliner medicinischen Wochenschrift, worauf besonders Senator aufmerksam gemacht hat, wenn er sagt, dass unter Umständen sehr leicht eine Meningitis, zumal die apoplektische Form, Meningitis acutissima seu siderans, mit dem apoplektischen Insult einer Hirnblutung und umgekehrt verwechselt werden kann. „Ich wüsste nicht", drückt er sich aus, „wie man sich in einem solchen Fall gegen einen Irrtum schützen kann." Lebert weist darauf hin, dass man bei Störungen im Bereiche der Motilität, Sensibilität und Intelligenz in Verbindung mit denen der Hirnnerven einen Tumor an der Basis Cerebri anzunehmen habe und auch nach den Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven auf ungefähren Sitz schliessen dürfe; ihre Combination mit rasch auftretender Apoplexie dürfte es dann ermöglichen, die Diagnose auf ein Aneurysma zu stellen und nach den vorausgegangenen und nachfolgenden Symptomen auch die Lokalisation desselben näher zu bestimmen. Die Beurteilung wird an Sicherheit gewinnen, wenn zu gleicher Zeit an andern Stellen ähnliche Bildungen mit Bestimmtheit zu konstatiren sind. Auf diese Combination hin hat auch ein Morgagni ein solches bei dem berühmten Arzt Ramazzini, dem Verfasser der „Morbi artificum" diagnosticiren zu müssen geglaubt; dieser hatte nämlich ein bohnengrosses Aneurysma auf dem Rücken jeder Hand, litt an Herzklopfen, halbseitigem Kopfschmerz, erblindete nach einander auf beiden Augen und starb apoplektisch. Doch konnte Morgagni nicht durch Autopsie die Diagnose bestätigen, wie er selber sagt: Quoniam eius cadaver non est

dissectum, recte an secus coniecerim nescio (Epist. III. 9). Ausser diesem Fall finde ich nur noch 3 Mal die Diagnose intra vitam in der Litteratur angegeben. So wurde ein Aneurysma der Carotis int. und eines der Vertebralis diagnosticirt, die beide durch Ligatur geheilt wurden. Diese wenigen Bemerkungen lassen zur Genüge die Schwierigkeit der Diagnose erkennen, die man nur dann, wenn überhaupt möglich, zu überwinden im Stande sein wird, wenn das Material einer eingehenden genauen Anamnese zur Verfügung steht, wenn die etwa vorliegenden ätiologischen Momente vorsichtig und vorurteilslos abgewogen worden, wenn ferner die Ergebnisse einer längere Zeit hindurch angestellten Beobachtung bei Beurteilung der Frage dem Arzt zur Seite stehen. Ueber ihre Schwierigkeit hören wir auch das Urteil eines amerikanischen Forschers Bartholow, der da sagt: „It is certain that there are no distinctire differences in the symptoms, but by attention to certain signs, to be hereafter detailed, a fortunate guess may at least be made". Unter diesem Gesichtspunkt will ich auch denn kurz wiedergeben, was Lebert zur Specialdiagnose aufgestellt hat. Als charakteristische Erscheinung für das Aneurysma an der Carotis int. finden wir eine relativ rasche Abnahme des Sehvermögens neben Störungen der Augenbewegungen und der Empfindung bei Läsion des Quintus, Schmerzempfindung im Gesicht, später völlige Anästhesie bei geringer geistiger Abnormität und wenig ausgedehnten hemiplegischen Paralysen; dazu kommt oft noch ein Klopfen und Hämmern im Kopfe. Die Erwägung, dass Massivtumoren an dieser Stelle meistens umfangreicher sind, wie auch dann die paralytischen Erscheinungen, wird die Diagnose fördern. Haben wir ein Vorwiegen der Okulomotoriusstörungen mit geringer geistiger Störung, Apathie bei fehlender oder geringer Lähmung der Gliedmassen, bei relativ geringer Sehschwäche, so kann man den Sitz an der Art. comm. post. annehmen. Sind die Erscheinungen grosser Apathie, Geistesschwäche mit Aufregungen bis zur Manie zeitweise gesteigert, kommen Zeichen von Läsion des Facialis, Optikus und Okulomot. hinzu, so zeigt das auf die Art. corp. call. hin. Bei Symptomen eines Basaltumors in der mittleren Hirngegend mit fast fehlenden geistigen Störungen, mit nur geringen Störungen von Seiten der Sinnesorgane, bei deutlich epileptischen Anfällen und ausgesprochener Hemiplegie ist auf Sitz in der Fossa Sylvii zu diagnosticiren und wegen der geringen Hirnnerven- und psychischen Störung auf ein Aneurysma in

derselben. Am ehesten wird noch die Diagnose eines Basilarisaneurysma möglich sein. Cephalalgie im Occiput, Taubheit, die vielleicht mehr auf Kreislaufsstörung als Nervenläsion beruht, müssen vor allem an letzteres denken lassen. Schwierigkeiten im Sprechen, Atmen, Schlingen, die ausgedehnten Lähmungen, die Tendenz zu mehr tonischen Krampfformen deuten im allgemeinen auf Tumor des Pons und Medulla oblongata und lassen auf Aneurysma schliessen, da gerade in dieser Gegend kleinere cirkumskripte Massivtumoren selten und besonders seltener als jene sind. Eine hinzukommende Apoplexie würde diese Diagnose erhärten.

Die Therapie wird bei ihrem heutigen Stande im grossen und ganzen mehr eine symptomatische sein, sie wird ferner, so weit es möglich ist, die ätiologischen Momente zu beseitigen suchen und vor allem jene Einflüsse zu vermeiden bestrebt sein, die den arteriellen Druck erhöhen. So werden körperliche wie geistige Anstrengungen, psychische Affektionen, Bücken, alkoholische und in grösseren Mengen aufgenommene andere Getränke stets untersagt werden müssen. Mässige Laxantien und Diuretika werden von Nutzen sein, wie jede Therapie, die eine Entlastung des Kopfes herbeiführt. Bei Lues ist eine specifische Cur einzuleiten, um ein Weiterschreiten der Erkrankung zu verhindern, obgleich, wie Gowers glaubt, ein schon entwickeltes Aneurysma nicht wieder zum Verschwinden gebracht werden kann. Ergotin ist empfohlen worden; doch muss seine Wirkung zweifelhaft sein, da in der Wand des Sackes nach längerem Bestehen das Gewebe, worauf das Medikament wirken könnte, fehlt. Mehr Zweck sollen die Massnahmen haben, die eine Coagulation erstreben. Man hat die Hungerkur empfohlen; besonders gern wird Jodkalium angewandt, dessen gute Wirkung auf Aortenaneurysmen ja schon öfters konstatirt werden konnte. So führt Gowers einen Fall an, wo es sich um eine 40jähr. Frau, die an rechtsseitiger Cephalalgie, Photophobie, Sehstörung und Lähmung des rechten Externus litt, handelte, ferner hörte man bei ihr ein systolisches Geräusch am deutlichsten an der rechten Schläfe. Man erkannte auf ein Aneurysma und eine eingeleitete Jodkaliumkur erzielte vollständige Heilung. Eine weitere Methode besteht in der Herbeiführung der Gerinnung durch Ligatur desjenigen Gefässes, dem die Geschwulst angehört; man hat dieselbe bei Sitz an der Carotis int. vorgenommen und zu diesem Zweck die Carotis comm. mit Erfolg unterbunden; es ist auch gezeigt

worden, dass man die Vertebralis gleichfalls unterbinden kann, wenn auch nicht ganz gefahrlos. Bei erfolgter Ruptur ist jeder therapeutische Eingriff so ziemlich ohne Erfolg. Die Thatsache jedoch, dass das Blut zuweilen in Pausen sich ergiesst, spricht nach dem genannten Autor dafür, dass eine ergiebige Phlebotomie eine schwache Möglichkeit bietet, die Blutung zum Stillstand zu bringen.

Es bleibt nun nur noch ein Gesichtspunkt übrig, unter dem ein Aneurysma cerebri betrachtet werden kann und auch zu wiederholten Malen betrachtet werden musste; das ist der forensische. Zwei Arbeiten, die Bernheim'sche „Forensisches über Hirngeschwülste" und die E. v. Hofmann'sche gehen auch auf diese Seite des Themas ein. Nach Bernheim muss sich die forensische Medicin aus praktischen Gründen auf einen andern Standpunkt stellen als die pathologische Anatomie. Während letztere aus ätiologischen und histologischen Gründen den Kreis der eigentlichen Hirngeschwülste sehr enge zieht und manche Forscher die Infectionsgeschwülste und Hirnparasiten ganz von der Besprechung jener ausschliessen, ist der Gerichtsarzt genötigt, von Aetiologie und Histologie ganz abzusehen und nur den charakteristischen Symptomkomplex ins Auge zu fassen; so versteht man denn von forensischem Standpunkte aus unter Hirngeschwülsten „jede lokalisirte, cirkumskripte Neubildung mit der Tendenz zum Grösserwerden, welche durch raumbeschränkende Volumvermehrung des Schädelinhalts zu Symptomen des Hirndruckes und des Hirnreizes, in Summa zu Herdsymptomen und schliesslich fast stets zum Tode führt." Unter dieser Definition wurde es möglich, zwei Klassen von ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach den eigentlichen Hirntumoren so heterogenen und in ihren Erscheinungen doch so ausserordentlich ähnlichen Hirnaffektionen wie die der Cerebralaneurysmen und Hirnparasiten unter den forensischen Begriff der Hirngeschwülste mit ein zu rangiren. So haben sich denn auch eine ganze Reihe von namhaften Forschern auf Grund der Uebereinstimmung der beiderseitigen Symptome intra vitam für die Zusammengehörigkeit der obigen Tumorengruppen ausgesprochen. Romberg z. B. sagt: „zu den Geschwülsten in der Schädelhöhle gehören auch die aneurysmatischen, sowohl im Gebiet der Vertebralarterien als auch der Carotiden." Die bisherige Betrachtung nun hat ja die verschiedensten Umstände schon zum Teil durchblicken lassen, unter denen die Basalaneurysmen in den forensischen Gesichtskreis gerückt werden können; sie können einmal intra vitam

hinsichtlich ihrer Symptome, dann post mortem als Sektionsbefund zur Begutachtung kommen.

Auf den ersten Punkt eingehend, dürfte die wichtigste Frage die der Zurechnungsfähigkeit sein, wie sie vor dem Civil- und Criminalforum aufgeworfen werden kann. Ueber das Vorkommen von Geistesstörungen bei Tumor cerebri gehen die Ansichten der Autoren alle dahin, dass sie den direkten Causalnexus bejahen.

Die Symptomatologie dieser Arbeit hat ja das hierhergehörige Bild zur Genüge gezeichnet; mögen die verschiedensten Formen der psychischen Alterationen vorkommen; allen aber gemeinsam ist ein fortschreitender Niedergang der gesammten psychischen Leistungsfähigkeiten, welcher ausgehend von leichten kaum merkbaren Graden schwachsinniger Indolenz und Stumpfheit oder auch von Zuständen reizbarer Schwäche der Psyche, namentlich in späteren Stadien, zu einer tiefen Verblödung führt, wie sie die Psychiatrie nur beim paralytischen Blödsinn und beim Idioten kennt. Es wird weiter für den Begutachter von Interesse sein, in welchem Stadium des degenerirenden Prozesses im Gehirn er den Fall zur Beobachtung erhält. Melancholie und maniakalische Tobsuchtsparoxysmen, Delirien und Hallucinationen, Wahnvorstellungen, allgemeine Verwirrtheit dauernder oder vorübergehender Natur sind Zustände, die den davon Befallenen „des Gebrauches seiner Vernunft gänzlich berauben", und ihn zu jedem Verkehr in der menschlichen Gesellschaft unfähig werden lassen. Wenn ferner traumhafte Bewusstseinsstörungen, ähnlich denen bei Dementia paralytica zu Eigentumsverbrechen, Urkundenfälschungen u. dergl. führen, wenn weiter melancholische Angstzustände und maniakalische Paroxysmen, der Einfluss von Wahnideen und Hallucinationen Verbrechen gegen das Leben begehen lassen, so ist ja der Konflikt mit dem Strafgesetz ohne weiteres gegeben.

Eine andere wichtige Frage intra vitam würde die der Entstehung sein. Dass eine direkte Genese der Basalaneurysmen infolge von Traumen möglich ist und auch vorkommt, ist schon erwähnt worden, wenn auch gleichzeitig hervorgehoben werden musste, dass die traumatische Entstehung eine sehr seltene ist. Um so schwerer ist es, mit Rücksicht auf diese Einschränkung im einzelnen Fall ein einwandfreies Urteil abzugeben. Das öftere Zusammentreffen mehrerer ätiologischer Momente, wie sie in einem früheren Kapitel schon Erwähnung fanden, komplicirt von gerichtsärztlichem Standpunkte aus ganz besonders diese

Frage. Werden z. B. bei einem Menschen allgemeine Erkrankungen des Circulationsapparates, Lues, allgemeine Tuberkulose oder andere prädisponirende Momente konstatirt, oder ergibt die Anamnese, dass der Betreffende ein Potator ist oder an chronischer Bleikrankheit leidet, so wird das Urteil ein höchst vorsichtiges sein müssen, wenn eines dieser Momente nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, event. bei prädisponirender Basis zugeben müssen, dass das Trauma, sei es nun unabsichtlich oder böswillig von einem andern zugefügt, sei es im Beruf erlitten, die Rolle eines ocasionellen Momentes gelegentlich der Entstehung der Gefässgeschwulst der durch anderweitige Ursachen zum Aneurysma veranlagten Arterie spielen könne.

Mit Rücksicht auf eine absichtlich zugefügte Verletzung drängt sich eine andre Frage auf, nämlich die, wie qualifizirt sich eine Körperverletzung, welche ein Aneurysma zur unmittelbaren Folge hatte. Die Schwere einer Verletzung wiegt man nach ihren Folgen ab und diese haben hier so ziemlich alle die Attribute für schwere Körperverletzung, wie sie uns die Symptomatologie gelehrt hat. Von der Begutachtung nach der einen oder der andren Seite hin wird bei absichtlicher oder fahrlässiger Verletzung vor dem Criminalforum das Mass der Bestrafung, bei der in Folge von Betriebsunfall oder Fahrlässigkeit vor dem Civilforum das Mass der Schadloshaltung abhängen, wie ja gerade letzterer Punkt bei der bestehenden Unfallversicherung eine nie gekannte Wichtigkeit erlangt hat.

Die vorausgehenden Bemerkungen haben angedeutet, wie wichtig intra vitam unter Umständen ein Fall von Aneurysma cerebri in forensischer Hinsicht werden kann, wie schwierig es ist, ein einwandsfreies, zweifelloses Gutachten selbst unter Zuhilfenahme des ganzen Wissensschatzes, den die heutige Medicin zur Verfügung stellt, abzugeben. Das Folgende wird uns die Schwierigkeiten vor Augen führen, die solche Fälle auch post mortem bieten können. Was nun den Tod infolge von Aneurysma anlangt, so wissen wir, dass er plötzlich unter dem Bilde einer Apoplexie oder allmählig im Coma oder durch allgemeine Hirnlähmung mit Hydrops ventriculorum und Oedem der Meningen erfolgen kann. Finden sich bei der Section diese genannten Todesursachen, so wird es nicht schwer sein, den kausalen Zusammenhang der erwähnten Erscheinungen mit dem Gefässtumor klar zu machen. Schwieriger ist der Nachweis bei den gelegentlich vorkommenden, bis dahin latent gebliebenen,

die symptomlos plötzlich zum Tode führen. Das Bild wird auch da klar, sobald sich ein Befund in unsrem Sinne nachweisen lässt, wenn insbesondere die Ruptur konstatirt werden kann. Wie wichtig der Sektionsbefund ist, das mag der folgende Fall lehren, der der v. Hofmann'schen Tabelle entstammt. Eine herabgekommene Frau mit epileptischen Anfällen lebte mit ihrem Mann in Unfrieden und starb eines Tages plötzlich. Sofort entstand das Gerede, dass die Frau von ihrem Mann und dessen Conkubine umgebracht worden sei; ein anonymer Brief an die Polizei behauptete das mit voller Bestimmtheit. Die gerichtliche Obduktion ergab einige unregelmässige, undeutlich suffundirte Hautabschürfungen an der Stirne und als Todesursache eine ausgebreitete frische Hämorrhagie im Subarachnoidalraum, welche die Hirnbasis und vorzugsweise die vorderen Partieen beider Stirnlappen betraf. Der Verdacht, dass es sich um eine traumatische Blutung handle, lag unter diesen Umständen nahe. Die weitere Untersuchung ergab jedoch als Ursache der Blutung ein winziges rupturirtes Aneurysma der Art. comm. ant.

Da plötzliche Todesarten auch ungemein oft im Volk für Vergiftungen gehalten werden, so entsteht ein solcher Verdacht noch leichter, wenn das dem Tode vorausgegangene Symptomenbild von den gastro-enteritischen Erscheinungen beherrscht wird, wie ja das öfters im Endstadium der Fall ist, wo unter Erbrechen, Kopfschmerzen, Diarrhö der Exitus erfolgt. Auch die dabei oft auftretenden Krämpfe lassen den Verdacht auf Intoxikation aufsteigen. Welche weittragenden Folgen ein solcher Fall, der falsch beurteilt wird, für die Beteiligten haben kann, ist ja ohne weiteres ersichtlich. In der That wurden solche rasch tödtlich verlaufende Fälle wegen Verdacht auf Vergiftung eingeliefert, doch die Obduktion ergab den wahren Sachverhalt. So, um nur ein Beispiel anzuführen, starb eine 73jähr. Frau unter Ueblichkeiten, die nach dem Genusse von Leberwurst eingetreten waren. Zu welchem Verhängnis hätte das für den Lieferanten dieser Wurst werden können, wenn sonst kein Verdacht auf Vergiftung vorlag und die einzige Ursache unentdeckt geblieben wäre. Derartige Beispiele liessen sich noch in Menge anführen.

Ein weiteres Moment, das hier dem Gerichtsarzt entgegentreten kann, ist die Frage, inwieweit das Trauma beschuldigt, d. h. der Angeklagte zur Strafe oder Schadloshaltung herangezogen werden kann in den Fällen, wo zwar die Verletzung zur Ruptur führte, dagegen andererseits die Disposition zu derselben

in hohem Masse gegeben war. Wir wissen, dass Traumen oder Ueberanstrengung, z. B. schweres Tragen, ganz besonders geeignet sind, die Ruptur eines bestehenden Aneurysma herbeizuführen. Die richterliche Frage nach dem Causalnexus wird also auch hier zu bejahen sein und die erfolgte Verletzung wird sich als solche mit nachgefolgtem Tode qualificiren. Einen anderen Fall, der möglich wäre, möchte ich hier noch anführen. Ein Arbeiter, Maurer z. B. ist an einem Bau beschäftigt, stürzt vom Gerüst ab und bleibt tot. Die Obduktion ergiebt, abgesehen von anderen durch den Fall verursachten Befunden, die Ruptur eines Basalaneurysma. War hier ein Schwindelanfall, wie er den Aneurysmen eigen ist, die Ursache des Absturzes und erfolgte dann durch diesen die Ruptur, oder rupturirte zuerst das Aneurysma und der Unglückliche fiel bewusstlos zusammen und stürzte zufälliger Weise hinab? Wenn ein solcher Fall praktisch auch nicht von so grossem Interesse ist, so wird er wissenschaftlich doch nur schwer klar zu stellen sein. Hiermit schliesse ich diese Betrachtungen, die, wenn auch nur in Umrissen angestellt, wohl zur Genüge die grosse forensische Bedeutung, die ein Aneurysma an der Basis des Gehirns erlangen kann, dargethan haben dürften.

Im weiteren soll uns nun noch ein spezieller Fall aus der psychiatrischen- und Nerven-Klinik des Herrn Geheimen Rates Professor Dr. Jolly kurz beschäftigen. Anamnese, Status, Krankengeschichte und Sektionsbefund ergaben folgendes:

Caroline H., Schneidersfrau, 64 Jahre alt, aufgen. 24. Sept. 1897, gestorben 26. Okt. 97:

Anamnese: Mutter an Wassersucht †, Todesursache des Vaters unbekannt, ebenso die eines † Bruders; Nervenkrankheiten nicht in der Familie. — Patientin hat angeblich immer Kopfschmerzen gehabt; Menses seit dem 18. Lebensjahr und unregelmässig; mit 45 Jahren Menopause; mit 44 Jahren geheiratet; der Mann (Potator) an Schwindsucht gestorben; ihr 2. Mann leidet an Reissen in den Beinen; keine Kinder, kein Abortus. Bezüglich ihrer jetzigen Krankheit giebt sie an, von jeher in der rechten Kopfseite Schmerzen gehabt zu haben; seit 4 Wochen Schwindelanfälle beim Gehen, Augenschmerzen, beginnende Ptosis. Da wegen des Schwindels Gehen unmöglich ist, liegt Pat. seit 9. Sept. zu Bett; von da an auch Uebelkeit und Erbrechen.

Status präsens: Klagen gehen über Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen; Konstitution: mittelgrosse Frau, leidlich gut genährt. Atmung ruhig.

Digestionsapparat: Abdomen weich und schlaff; Milz nicht vergrössert; Leberdämpfung normal; Obstipation.

Respirationsapparat: Thorax fassförmig; Wirbelsäule nicht empfindlich; hinten am Rücken Reihe weisser Narben; keine Halsdrüsen. Lungengrenze normal, Schall überall voll und laut; reines Vesikuläratmen.

Circulationsapp.: Spitzenstoss etwas einwärts von der Mammillarlinie, Dämpfung nicht verbreitert; Herztöne rein, Puls regelmässig, Frequenz 84; leichte Arteriosklerose in den periph. Gef.

Nieren: nicht zu fühlen; Urin reagirt sauer; o Albumen, o Saccharum.

Nervensystem: Orientirung über die Zeit fehlt; Pat. glaubt, es wäre August 95. Empfindlich bei Beklopfen des Kopfes. Trigeminus nicht empfindlich; Ptosis totalis rechts, rechte Pupille weiter als die linke; Orbicularis beiderseits kräftig. Lichtreflex fehlt rechts, links vorhanden. Bewegung des Auges ist links normal, rechts nur nach aussen und aussen-unten möglich (Abducens und Trochlearis). Lesen in der Ferne gut, in der Nähe Brille notwendig.

Gehör links schlecht; nur laute Sprache hörbar; rechts gut erhalten, auch für Flüsterstimmen. Trommelfell normal.

Facialis zeigt keinen Unterschied, auch beim Lachen nicht.

Kopfbewegung normal; ebenso die Funktion der Masseteren; Masseterreflex schwach. Sprach- und Schluckstörungen fehlen; Zunge wird gerade vorgestreckt. Gaumen- und Würgreflex vorhanden.

Obere Extremität zeigt beiderseits gleich gutes Fingerspiel; Zielbewegungen sicher; Reflexe gleich stark. Auch sonst keine Sensibilitätsstörung.

An der unteren Extremität sind die Bewegungen kräftig; Zielbewegungen langsam, aber sicher; passive Bewegungen stossen nicht auf Widerstand; Knie- und Achilles-Sehnenreflex gleich stark; Plantarreflex vorhanden.

Sensibilitätsstörungen auch sonst am Körper nirgends nachzuweisen; auch Lagegefühlsstörungen fehlen. Beim Gehen Kopf nach vorne und rechts, nur kleine Schritte, dabei unsicher und schwankend; Romberg fehlt. Schwindelgefühl, Gegenstände tanzen nicht; steife Haltung.

Krankheitsverlauf: 27. IX. Kopfschmerzen, ohne Schlaf.

29. IX. Schlaf nach 10 Tr. Morph. Am Abend Erbrechen, auch am Morgen. 30. IX. am Abend Erbrechen.

2. X. Kopfschmerzen weniger (Trional); Augenbefund nicht verändert. 11. X. Uebelkeit (Eisblase und Bleiwasserumschläge auf das linke Auge). 12. X. Erbrechen. 13. X. wenig Kopfschmerzen, Schlaf besser. 17. X. Erbrechen. 20. X. Kopfschmerz, Uebelkeit.

Befund auf der Augenstation 22. X. Links: S = $^3/_8$; 1D = $^3/_4$; Auge äusserlich reizlos; Tension normal; streifige wolkige Trübungen in der Linse, Hornhaut und Glaskörper klar, Sehnerv scharf umschrieben, grosse tiefe physiol. Exkaration; Sehnerv etwas blass, peripher nichts abnormes, Pup. reag.

Rechts: S = $^3/_8$; +D = $^3/_5$; Ptosis totalis des oberen Lides, Auge äusserst reizlos, Hornhaut klar; Linse zeigt äquivalente Trübungen und Differenzirungen in der Berechnung; Pup. 7 mm weit, reag. nicht auf Licht und bei Convergenz; Papille scharf umschrieben, wie links im übrigen. Okulomotoriuslähmung.

Terminalstadium: 25. X. früh 10 Uhr: Erbrechen $^1/_2$10 h.; Pat. fällt unter „au mein Kopf!“ besinnungslos zurück; Atem setzt aus, der nach $^1/_2$ stündigen Wiederbelebungsversuchen wieder einsetzt ohne Wiederkehr des Bewusstseins; Atemgeräusch, Trachealrasseln, feuchte Rasselgeräusche sind hörbar. Respiration unregelmässig; Aussetzen bisweilen. Kornealrefl. fehlt; rechte Pup. weiter als die linke; Lichtrefl. fehlt rechts, links schwach. Puls klein und frequent 108, Temp. 38. 8.

Abends 10 h.: Seit 2 h. stertoröses, tiefes, weithin hörbares Atmen; Kopf nach rechts geneigt; rechtes Auge keine Veränderungen; linkes Auge macht geringe seitliche Bewegungen. Konjunktivalrefl. fehlt. — Stiche werden nicht empfunden und bleiben reaktionslos; Sehnen- und Periostrefl. lebhaft; rechts lebhafter, wie links. Extremitäten obere wie untere schlaff. Patellarrefl. schwach. Adduktorenrefl. von rechts nach links kräftiger als umgekehrt; Plantar- und Bauchrefl. fehlen. Incontinentia alvi et urinae.

26. X. früh: Pat. zeigt im wesentl. gleiches Verhalten wie 25., nur ist Pulsfrequenz gefallen auf 44. Rechte Pup. ad. maximum erweitert; linke sehr eng; ausserdem stehen beide Bulbi im äussern Winkel. Pupillenrefl. links schwach; Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Temp. 38. 9.

26. X. Mittags $4^1/_2$ h. derselbe Zustand, bis Abends 8 h. der Exitus erfolgt. Puls 144.

Ordination: Eisblase, heisse Fussbäder, Senfpflaster, Phenacetin, Methylenblau, vom 10. X. ab Natr. iodat.

Sektionsbefund (Herr Prof. Israel) Herz: kräftig mit braungefärbter Muskulatur; rechter Ventr. weit und leicht hypertrophisch.

Lungen: sehr blutreich, stark ödematös, im rechten Unterlappen ein dunkelroter, schlaffer, apfelgrosser, diffusbegrenzter Hepatisationsherd; die Bronchien zeigen gerötete Schleimhaut.

Milz: klein, schlaff, runzelig dicke Kapsel; weiche dunkelrote Pulpa, starke Trabekel.

Nieren: klein, blutreich, sonst keine Störungen.

Aorta: verhältnismässig weit, an der Bifurkation eine ausgedehnte Verkalkung, im übrigen vielfach fibröse Platten.

Schädelhöhle: mesocephales Schädeldach, dünn mit reichlicher Diploe, Dura glatt an der Innenfläche; in den Maschen der Arachnoidea viel geronnenes Blut. Rechts an der Art. comm. post. ein gut erbsengrosser blutiger Knoten (geplatztes Aneurysma); die Art. comm. post. ist in ihrem vorderen Abschnitt cylindrisch erweitert, starrwandig, aber durchscheinend. Okulomotorius breitet sich fächerförmig neben dem Knoten aus, mit dem er fibrös verwachsen ist; er ist vollständig unterbrochen, das periphere Ende blutig infiltrirt; in der rechten Fossa Sylvii mehr geronnenes Blut wie in der linken.

Der Fall an und für sich entspricht so ziemlich dem Bilde des Aneurysma Communicans posterior, wie es im allgemeinen Teile geschildert wurde. Von allgemeinen Erscheinungen, wie sie der Ausdruck eines Hirnreizes oder Hirndruckes sind, findet sich hier ganz marquant ausgeprägt die Cephalalgie; allerdings will die Patientin letztere immer gehabt haben, doch dürfte diese Angabe an Wert verlieren, wenn wir ihre Benommenheit berücksichtigen, in der sie diese Angaben machte. Der Kopfschmerz war ein halbseitiger, kontinuirlich, manchmal durch die Therapie etwas gelindert und liess hinsichtlich seines Sitzes auf eine Affektion in der rechten Seite des Gehirns schliessen, ein Geräusch wurde nicht gehört, sonst war der Schädel auch auf Beklopfen schmerzhaft, ein bei Gehirnerkrankungen häufig wieder-

kehrendes Symptom. Als weitere Störungen, die in einer für die Kranke höchst quälenden Weise das ganze Bild beherrschen, schliessen sich die gastrischen an: Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen; noch etwas früher als letztere stellte sich das Schwindelgefühl ein, das ein Gehen und Aufrechtstehen unmöglich machte und Pat. zwang, im Bett zu liegen. Nicht unwichtig scheint mir hier die Angabe, dass gleichzeitig mit dem Auftreten des Schwindels von der Umgebung eine beginnende Ptosis bemerkt wurde. Es ist möglich, dass die im Gange gewesene Destruktion im Verlauf des Okulomotorius soweit vorgeschritten war, dass, wenn es auch noch nicht zur vollständigen Aufhebung der Funktion dieses Nerven gekommen war, doch eine Functio laesa bestand und die daraus resultirende gestörte Coordination in den Augenmuskelbewegungen, einhergehend mit Doppelsehen und falschen Projektionen des Gesichtsfeldes, mit eine Ursache des hochgradigen Schwindelgefühls wurde. Von den selteneren Allgemeinstörungen fehlt hier Neuritis optica, wie die Augenspiegeluntersuchung feststellen konnte; dagegen dürfte vielleicht das Phänomen der Deviation conjuguée mit einigem Recht hier genannt werden; die Neigung des Kopfes nach rechts im Liegen, wenigstens im Terminalstadium beobachtet, ebenso die Wendung des Kopfes nach rechts und vorn beim Gehen, wie sie bei Aufnahme des Status auffiel, lassen sich bei Fehlen einer Kontraktur oder Reizung im Accessoriusgebiet vielleicht als solche ansprechen. Die Stellung des rechten Auges kommt hier nicht in Betracht, die des linken Auges war allerdings keine seitliche; die rechtsseitige Neigung des Kopfes während des Liegens wäre vielleicht auch dadurch zu erklären, dass Pat. bei ihren auf der rechten Seite lokalisirten Kopfschmerzen darin eine, wenn auch nur geringe, oder scheinbare Erleichterung empfunden und deshalb bewusst oder unbewusst diese Lage eingenommen hätte.

Das psychische Verhalten zeigt ebensowenig wie die bisher erwähnten Symptome auf einen näher zu bestimmenden Prozess im Cerebrum hin; das einzige, was zu konstatiren ist, ist ein benommenes Wesen, was wohl als Folge des Hirndruckes aufzufassen sein dürfte. Sonst lagen von Seiten der Psyche keine Störungen vor, während wir in der allgemeinen Symptomatologie sahen, dass es gerade das Aneurysma an der Art. corp. call. und comm. post. ist, welches am öftesten uns geistige Defekte sehen lässt.

Auf motilem Gebiet gewährt der Fall weder Lähmungs- noch Konvulsions-Erscheinungen und tritt somit nicht aus dem

Rahmen des Durchschnittsbildes, das Fälle mit gleicher Lokalisation darbieten, heraus, da gerade bei ihnen motorische Störungen am allerseltensten sind.

Weit wichtiger für die Topographie des Erkrankungsherdes wenigstens sind Störungen im Augenmuskelgebiet. Es liegt eine vollständige Okulomotoriusparalyse vor, wie sie sich in der Unfähigkeit, den Bulbus nach innen, oben oder unten zu drehen, in der Ptosis des oberen Lides und in der Mydriasis manifestirt. Von Reaktion auf Licht oder Convergenz konnte natürlich ebensowenig die Rede sein. Wir haben gesehen, dass diese Paralyse auch bei Aneurysmen andrer Arterien auftreten kann, aber doch bei keinem andern in dem Umfange und mit der Constanz sich zeigt wie an der hintren Verbindungsarterie, die durch ihre Lage zum Okulomotorius offenbar ein gewisses Privilegium darauf hat. Hat diese Störung als solche für die Lokalisation einigen Wert, so lässt sie hinsichtlich der Qualität weniger sichere Schlüsse zu, da wir sie bei andern Tumoren der Schädelbasis, bei syphilitischen Erkrankungen der Nerven oder ihrer Umgebung, bei akuter oder chronischer Meningitis, nach Erkältungen z. B. Zugwind am Fenster, nach gewissen akuten Infektionskrankheiten, nach Diabetes auftreten sehen können.

Pat. hatte auch Schmerz- und Druckgefühl im rechten Auge, was uns auf die Läsion eines weiteren Nerven führt, nämlich den Ramus ophthalmicus des Trigeminus. Eine tiefer gehende Zerstörung hat bei ihm offenbar nicht stattgefunden und der anzunehmende Reiz hat auch wahrscheinlich nicht den Ramus opthalmicus in seiner Gesammtheit, sondern nur diejenigen Fasern, die er an den Okulomotorius abgibt, getroffen; dafür sprechen die wenigen Erscheinungen, die nur in dem Oppressionsgefühl bestehen, das Fehlen von Thränenfluss und Flimmern, ferner die Abwesenheit einer Frontalneuralgie, wie sie auch nur bei Reizung des ganzen Astes mehr oder minder vorhanden sein müssten. Es bietet das nach der ganzen Anatomie und Erfahrung nichts auffälliges, da der Quintus mit seinem Augenast im ganzen selten in Mitleidenschaft gezogen wird, am seltesten aber bei Sitz wie in unserm Fall.

Schwieriger dürfte die Deutung der linksseitigen Schwerhörigkeit sein; wie lange diese schon bestanden, ist aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich. Immerhin lässt die Einseitigkeit sie nicht einfach als Alterserscheinung hinnehmen. Wenn wir sie in Connex mit dem Aneurysma bringen wollen, so ist ein Punkt von vornherein auszuschliessen, der der direkten

Kompression, da die Lage das nicht zulässt und die Gehörstörungen überhaupt seltener durch Nervencompression als durch Störung in der Circulation hervorgerufen werden; dass von dem aneurysmatischen Sack aus ein Embolus in die Art. auditiva int. sin. verschleppt worden wäre und so seine Ernährungsstörung zustande gebracht hätte, ist jedoch auch nicht anzunehmen, da das ein sehr komplicirter Weg wäre, den das Corpus delicti hier hätte machen müssen. Mit Rücksicht darauf muss bei dem Fehlen eines Ohrbefundes bei der Sektion die Frage des Zusammenhangs bei der Erscheinung eine offene bleiben. Vielleicht liesse sich die Schwerhörigkeit auch als Folge eines übermässigen Druckes im Labyrinth, als Analogon zur Neuritis opt., in schon früher angedeutetem Sinne auffassen.

Die Schwäche im Optikus, die beiderseits bestand, ebenso wie die andern Befunde am Auge sind hier nicht weiter zu berücksichtigen und sind bei dem Alter der Form als presbyopische Phänome anzusprechen. An den übrigen Hirnnerven liess sich nichts pathologisches nachweisen; ebenso ergab die motorische und sensible Prüfung an den oberen und unteren Extremitäten keinerlei Abnormitäten, wie sie auch fehlten beim Respirations- und Cirkulationstraktus, abgesehen von einer leichten Arteriosklerose. Die Verdauungsorgane liessen objektiv nur normale Verhältnisse feststellen. Neben den obenerwähnten Zuständen von Uebelkeit, Anorexie und Emesis will Patientin auch von jeher an Obstipation gelitten haben, was ja bei Frauen so häufig vorkommt, hier aber doch nicht ohne Bedeutung gewesen sein dürfte.

Das Terminalstadium ist hier von einer Apoplexie eingeleitet und zeigt das typische Bild derselben. Pat. hatte einen Brechanfall und bei dieser momentanen Blutdrucksteigerung kam es zur Ruptur. Wir haben hier einen zweifellosen Fall, bei dem das Erbrechen vor der Berstung bestand und bei dem wir in dem wieder eingetretenen Anfall die direkte Ursache jener annehmen müssen. Mit „Au, mein Kopf!“, dieser stereotypen Schmerzensäusserung, fällt die Kranke während des Erbrechens um und bietet nun all die bekannten Erscheinungen dar, wie sie einer Hirnapoplexie eigen sind und wie ich sie aus dem Krankenjournal hier nicht noch einmal aufzählen will. Nur bei der Respiration möchte ich kurz erwähnen, dass diese ein dem Cheyne-Stokes'schen Atmen sehr ähnliches Bild erkennen liess, wie das ausgesprochener wiederholt bei Aneurysmen zur Beobachtung gelangte, aber auch sonst in der Agone häufig gesehen wird.

Der Eintritt des Todes erfolgt in unserm Falle ungefähr 36 Stunden nach der Apoplexie, diese Thatsache illustrirt wieder die Erfahrung, dass im Gegensatz zu miliaren Apoplexieen die rupturirten Aneurysmen an der Basis sehr rasch ad. exitum führen. Die auch hier relativ grosse Menge des ergossenen Blutes, das sich in der gesammten Arachnoidea ausdehnte, lässt das nur erklärlich finden.

Ueber die Zeitdauer des Bestehens des Aneurysma ist in unserm Fall durchaus kein Anhaltspunkt gegeben. Ein Trauma wird nicht angegeben. So müssen wir ein unbestimmbares Latensstadium annehmen, dem ein achtwöchentliches Stadium mit ausgesprochenen Krankheitserscheinungen folgte. Den Beginn mit dem Eintritt der Schwindelanfälle und Ptosis annehmen zu wollen, ist sicher nicht zu rechtfertigen, da wir in dieser Erscheinung eben schon das Produkt des Prozesses, der bis dahin nahezu symptomlos verlaufen war, erkennen müssen.

Was bietet der Fall in ätiologischer Hinsicht? Die Anamnese ergiebt keinerlei hereditäre Belastung; dieses Moment ist also hier auszuschliessen, ebenso wie das luetische, da keine sichern Spuren von Syphilis anamnestisch und objektiv nachzuweisen waren, wenn auch einige Narben am Rücken der Pat., sowie ihre Kinderlosigkeit den Verdacht darauf erwecken konnten. Ein Trauma lag der Angabe nach ebenfalls nicht vor. Am Herzen liessen sich intra vitam durchaus keine Klappenveränderungen feststellen, was auch die Sektion bestätigte, es war nur leicht hypertrophisch und diese Eigenschaft hat hinsichtlich des Alters nichts besonderes, verdient aber gleichwohl bei unserer Frage erwähnt zu werden. Das Fehlen von Klappenauflagerungen schliesst eine embolisch-mykotische Genese von diesen aus aus. Es bleiben uns nun nur noch übrig eine schon intra vitam nachweisbare und auch auf dem Sektionstisch bestätigte Arteriosklerose peripherer wie centraler Gefässe, eine wenn auch nur geringe Widerstandserhöhung in der Peripherie, gegeben in den verkleinerten Nieren und die daraus resultirende Hypertrophia cordis leichteren Grades und schliesslich die schon genannte habituelle Obstipation, die eine regelmässig wiederkehrende, wenn auch nur kurz dauernde Blutdrucksteigerung mit sich bringen musste. Wir haben also hier einen durch zweifellose Arteriosklerose zu Aneurysmabildung disponirten Boden; auf ihm konnte die vorhandene, wenn auch nicht allzugrosse Steigerung des normalen Blutdruckes, bedingt durch die Arteriosklerose an sich, durch die geringe Atrophie der Nieren

und die Herzhypertrophie, temporär noch erhöht durch aktive Congestionen infolge habitueller Obstipation, an umschriebener Stelle, die sich vielleicht gerade in dem für die Entwicklung der Aneurysmen äusserst günstigen Stadium befand, eine Erweiterung und zuletzt das Aneurysma zustande bringen; dabei war diese Stelle noch dazu in einem Gefäss lokalisirt, das bei seiner schleierhaft dünnen Wandung und bei seinem geringen Caliber, obendrein noch das Rendez-vous zweier entgegengesetzter Stromrichtungen, ganz besonders dazu geeignet war. Es liesse sich vielleicht aber auch eine embolische Genese im geschilderten Sinne annehmen, da ja die Obduktion ausgedehnte Verkalkungen und fibröse Patten in der Aorta nachweisen konnte.

Was die Diagnose des Falles betrifft, so liess er wohl in topographischer Hinsicht bestimmtere Angaben zu, qualitativ aber war sehr wenig darüber zu sagen, bis die Apoplexie erfolgte, wo man dann das Vorhandensein eines Aneurysma für das Wahrscheinlichste hielt.

Die Therapie war hier wesentlich eine symptomatische und konnte bei der ganzen Lage des Falles auch keine andere sein. Es war auch längere Zeit Jodkalium verabreicht worden, was ja mit Vorliebe bei der Aneurysmentherapie angewandt wird und auch in einem Falle von Aneurysma cerebr., wie oben erwähnt, zur Heilung geführt haben soll.

Pathologisch-anatomisch bot Pat. nichts, was nicht in das gewöhnliche Bild eines rupturirten Aneurysma hinein passte. Der Sitz war rechts; abgesehen von der circumskripten Erweiterung war die Art. comm. post. in ihrem vorderen Teil cylindrisch dilatirt, starrwandig, aber durchscheinend; die ausgetretene Blutmenge war eine ziemlich reichliche; der Oculomotorius zeigte die typische Auffaserung und Zerklüftung; er war fächerförmig ausgebreitet, wie der Befund berichtet.

Zum Vergleich lasse ich hier in Kürze 2 Fälle folgen; der eine ist von A. Stumpf 1836 veröffentlicht, der andere in einer französischen Zeitschrift 1892 erschienen.

1) „Ein 22jähr. sonst immer gesunder Zimmermann, der hier und da an quälenden Kopfschmerzen litt, bekommt plötzlich Schwindelanfälle und Kopfschmerzen in solchem Grade, dass er ohnmächtig zusammenfällt. Wieder zu sich kommend, klagt er über anhaltende, sich über den ganzen Kopf erstreckende Kopfschmerzen, so dass Schlaf und Appetit fehlten. Stuhl angehalten, deshalb suchte er am 4. Sept. die Charité auf, wo weiter folgendes beobachtet wurde: Gesicht und Augen waren gerötet, dazu kam Lichtscheue, so dass Pat. die Augen verschloss. Mässiges Fieber war da; die Schmerzen zeigten jetzt remittirenden Charakter, traten besonders nachts äusserst heftig auf. Nach 8 Tagen

wurden sie intermittirend, ohne jedoch einen bestimmten Typus inne zu halten, um nach 4 Tagen wieder in verstärkten Paroxysmen sich einzustellen, so dass der Kranke, den Kopf ins Kissen bohrend, von Krämpfen befallen wurde. Nach einer antiphlogistischen und auf den Tractus intestinalis gerichteten Therapie waren jedoch allmählig die Beschwerden nahezu gewichen; nur klagte er über neue Schmerzen in den Extremitäten, die jedoch nach Bäderbehandlung aufhörten. Nach 20tägiger Behandlung wurde er als gebessert entlassen.

Bald darauf stellten sich wieder die Kopfschmerzen mit grosser Heftigkeit ein und folgende Affektion an den Augen: Im rechten Auge hatte Pat. das Gefühl eines drückenden dumpfen Schmerzes, ganz besonders, wenn helles Sonnenlicht ihn traf: der Bulbus nahezu unbeweglich, stand nach auswärts, Pupille war erweitert und starr, das obere Lid hing schlaff herunter und war gelähmt. Es war ausserdem nur schwache Rötung vorhanden, die Pupille klar, Sehen normal, linkes Auge zeigte nichts abnormes. Wegen dieser Störungen begab er sich am 22. Nov. des gleichen Jahres wieder in die Charité. Nachdem Pat. ohne bedrohliche Erscheinungen eingeschlafen war, wurden plötzlich in der Nacht seine Nachbarn durch die stertoröse Respiration und die Konvulsionen, die sich über den ganzen Körper erstreckten, aufgeweckt. Das Antlitz war bleich und krampfhaft verzerrt, die Augen geschlossen; als man die Lider hochzog, war sowohl rechte wie linke Pup. starr und glänzend, die Hautwärme war herabgesetzt, der Puls klein, die Krämpfe, den epileptischen ähnlich, kehrten in Zwischenräumen wieder; dabei Incontinentia alvi et urinae. Bewusstsein fehlte. Während eines Anfalles starb der Pat.

Sektion: Sie ergab eine grosse Menge ausgetretenen Blutes im Gehirn „a vertice us que ad basin sese extendens, praesertim Fossam Sylvii et mediam baseos cavitatem occupans". infolge eines rupturirten Aneurysma, das in dem Winkel der Art. comm. post. dextr. und Fossae Sylv. seinen Sitz hatte. Um das Aneurysma und das Blutextravasat herum war die Hirnsubstanz erweicht; die übrigen Hirnarterien waren in normalem Zustande. An sonstigen Abnormitäten ergab sich noch: Cor et vasa magna integra fuerunt, exceptis valvulis semilunaribus aortae, in quibus massae cartilagineae, partim quoque osseae repertae sunt."

Beim 2. Falle handelt es sich um eine 80jährige Frau, bei der das Aneurysma nicht zur Ruptur gelangte, die aber immer mehr herunter kam und nach 2 monatlicher Behandlung starb. Der Bericht ergibt folgendes: Sie hat an der rechten Gesässgegend eine geringe Schorfbildung, ist etwas herabgekommen und leidet an Gehirnkongestionen, dabei hat sie niemals das Bewusstsein verloren, ist nicht hemiplegisch und bietet, obgleich sie für gewöhnlich nur sehr wenig spricht, nicht das Bild der Aphasie dar. Ferner besteht rechtsseitige Ptosis und desgleichen ist der Bulbus unbeweglich. Die Sehkraft ist beiderseits herabgesetzt.

Wielange diese Symptome bestehen, ist nicht mehr zu eruiren, es scheint, als ob sie sich allmählich entwickelt hätten. Von Tag zu Tag schwächer werdend, starb sie schliesslich nach 2monatlicher Beobachtung.

Sectio: Aorta zeigt Atheromatose; an den Carotiden und der Fossa Sylvii derselbe Prozess; die Hirnsubstanz ist nicht erweicht. An der rechten Art. comm. post. findet sich ein nicht rupturirtes Aneurysma von Nussgrösse und unregelmässiger sphärischer Form. Die ganze Länge

des Gefässes einnehmend, kommunicirt es mit der Carotis und der Basilaris; Alterationen der Basis nicht vorhanden.

Die um das Aneurysma liegende Hirnsubstanz ist komprimirt; es selber erstreckt sich bis zum Optikus, wenn man es aufhebt, merkt man, dass die Cerebralis posterior mit der äussern Wand des Sackes verwachsen ist. Die Wände sind verdickt, die Tunica muscularis scheint teilweise zerstört zu sein, so dass Intima und Externa prädominiren. Der ganze Sack ist ausgefüllt von einem rötlichen Klumpen konsistenter Natur, an dem man Lamellen unterscheiden kann. Zugleich sieht man Ringe, von denen man 3 unterscheiden kann, den mittleren deutlicher als die beiden andern. Es handelt sich ohne Zweifel um fibrinöse Massen älteren Datums. Miliare Aneurysmen sind nicht gefunden.

Mit Rücksicht darauf, dass uns ein Fall von Aneur. der Art. comm. post. dextr. oben genauer beschäftige, habe ich geglaubt, es nicht unterlassen zu sollen, in Kürze hier, gewissermassen zur besseren Illustration, diese 2 in der Litteratur verzeichneten Fälle noch mit anzuführen; ein eingehenderer Vergleich derselben wäre sicher interessant genug, ist jedoch hier nicht mehr beabsichtigt. Ohne weiteres jedoch lassen sie einerseits erkennen, wie manche Punkte sie alle gemeinsam haben, wie sozusagen ein roter Faden sie alle, den einen mehr, den andern weniger deutlich durchzieht, sie führen andrerseits aber auch klar die Unterschiede vor Augen, die das einzelne Bild individualisiren und uns auch hier wieder zeigen, dass die ewig veränderliche lebendige Natur sich nicht in den Bannkreis eines stets sich gleichbleibenden toten Schemas ziehen lässt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Jolly für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Falles zur Publikation, Herrn Dr. M. Laehr, Privatdozenten an der Universität, für die Durchsicht dieser Arbeit und Herrn Prof. Dr. Israel für die liebenswürdige Ueberlassung des Sektionsbefundes meinen ehrerbietigsten Dank hiermit auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Io. Baptistae Morgagni P. P. P. P. de sedibus et causis Morborum per anatomen indicatis libri quinque. Venetiis MDCCLXI.

1a. „De aneurysmatibis arteriarum Cerebri.“ Inaug.-Diss. von Armin Stumpf. Berlin 1836.

2. „Krankheiten der Blutgefässe“ von Edward Crisp. Berlin 1848.

3. „Ueber Erweiterung kleinerer Gefässe“ von Rud. Virchow in Virch. Arch. Bd. 3. 1851. Berlin.

4. „Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle“ von N. Friedreich. Würzburg 1853.

5. „Klinik der Kreislaufs- und Atmungsorgane“ von Dr. Fr. Günsburg. Breslau 1856.

6. „Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankung der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Hämorrhagia cerebri von Dr. Alb. Eulenburg in Virch. Arch. Bd. 24. Berlin 1862.

7. „Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste“ von Ladame. Würzburg 1865.

8. „Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien; eine Abhandlung in Briefen an Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Frerichs“ von Prof. Dr. H. Lebert in „Berlin. klin. Wockenschrift“. Berlin 1866.

9. „Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das akute Herzaneurysma“ von Prof Dr. Ponfick in Virch. Arch. Bd. 58. 1873.

10. „Luetische Erkrankung der Hirnarterien“ von Prof. Dr. Heubner. Leipzig 1874.

11. „Aus einem apoplektischen Gehirn“ von Prof. Dr. Arndt in Virch. Arch. Bd. 72. 1878.

12. „Abhandlung über die Verzweigung der Blutgefässe“ von Rouse in Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaften Bd. XII. 1878.

13. „Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste“ von Bernhardt. Berlin 1881.

14. „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie“ von Eichhorst. Wien 1885.

15. „Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs“ von Prof. Dr. Thoma in Virch. Arch. Bd. 104, 1886.

16. „Untersuchungen über Aneurysmen“ von Prof. Thoma in Virch. Arch., Bd. 111, 112, 113. 1888.

17. „Ueber die Elastizität gesunder und kranker Arterien“ von Prof. Dr. Thomas und N. Kaefer, cand. med. Taurien in Virch. Arch. Bd. 116. 1889.

18. „Forensisches über Hirngeschwülste“ von Dr. Bernheim, Würzburg, in „Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin.“ 1890.

19. „Ueber Entstehung der wahren Aneurysmen“ von C. Manchot, Strassburg, in Virch. Arch. Bd. 121. 1890.
20. „Ein Fall von Aneurysma der Art. cerebelli sup. ant.“ von Hans Krey, prakt. Arzt, Stettin, Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
21. „Handbuch der Nervenkrankheiten“ von Gowers, dtsch. v. Grube. 1893.
22. „Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes“ von Prof. E. v. Hofmann in „Wiener klin. Wochenschrift.“ 1894.
23. „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“ von Oppenheim. Berlin 1894.
24. „Beitrag zur Statistik über Aneurysmen an der Gehirnbasis“ von Sänger. Inaug. Diss. Erlangen 1895.
25. „Zur Casuistik der Aneurysmen an den Arterien der Gehirnbasis“ v. Vogel, Inaug.-Diss. Erlangen 1895.
26. „Lehrbuch der patholog. Anatomie“ von Prof. Dr. E. Ziegler Freiburg, Jena 1895.
26a. „Neurologisches Centralblatt“ von Prof. E. Mendel 1895.
27. „Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten“ von Prof. Dr. Ad. Strümpell Leipzig 1896.
28. „Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde“ hgg. v. Prof. Dr. Alb. Eulenburg Wien-Leipzig 1896.

---

29. Thèse inaugurale par Lorber Strasbourg 1866 } standen mir im Original
30. Thèse inaugurale par Gouguenheim Paris 1866 } nicht zur Verfügung.
31. „Des aneurysms do cerveau“ par Durandt. Paris 1868.
32. „Americ. Journ. of the med. science“ (Bartholow). 1872.
33. „Gazette des Hôpitaux“ (M. Geraud—Toulon). Paris 1876. No. 110 pag. 276.
34. „La Syphilis du cerveau“ par Fournier. Paris 1879.
35. „Bulletins de la Société anatomique“ redigés par Tilliet et Klippel. Paris 1867—1897.
36. „Aneurysm of the basilar artery“ by J. R. Bradfort: Brit. med. Journ. 1894 p. 869.
37. „Intracraniel aneurysm in young subjects unaffected with syphilosor malignant endocarditis“ by Hale White, Brit. med. Journ. 1894 p. 869.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Julius Hey aus Bergzabern in der Rheinpfalz, geb. am 14. Nov. 1874, evang. Konfession, besuchte die Volks- und Lateinschule (jetziges Progymnasium) seiner Vaterstadt, darauf das hum. Gymnasium Landau, das er Juli 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Herbst desselben Jahres wurde er auf der Universität München immatrikulirt, wo er 2 Semester blieb. Während dieser Zeit genügte er im Sommer 1895 seiner Militär-Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger beim kgl. bayr. Inf.- Leib-Regiment. Weiter studirte er auf der Universität Freiburg i. Br., wo er am Schlusse des 4. Sem. sein Tentamen physicum bestand, und seit Herbst 1896 in Berlin, wo er am 12. Juli 1898 das Tentamen medicum und am 19. Juli darauf das Examen rigorosum ablegte.

Während dieser Zeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

München: v. Baeyer, Goebel, R. Hertwig, v. Lommel, Mollier, Rüdinger †.

Freiburg: Baumann †, Hildebrand, Himstedt, Keibel, v. Kries, Weismann, v. Wiedersheim,

Berlin: Baginsky, v. Bergmann, Gerhardt, Greef, Gusserow, O. Hertwig, Heubner, Heymann, Hildebrand, Jolly, Klemperer, König, Lesser, Lewin, v. Leyden, Michaëlis, Nagel, Rubner, Virchow.

Allen diesen Herrn, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich hiermit meinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

1.

Die Arteriosklerose ist ein direktes ätiologisches Moment zur Entstehung von Basalaneurysmen.

2.

Die Hypnose und der hysterische Anfall sind nicht identische Zustände.

3.

Die Feuerbestattung, eine hygienisch-medicinisch-forensische Forderung unseres Jahrhunderts.

Druck von Albert Koenig in Guben.